TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Paul-Louis DROUET

MÉDECIN DES HOPITAUX DE NANCY



NANCY

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1930

TITRES
ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Aide d'anatomie (1912-1920).
Docteur en Médecine (1920).
Diplômé de Médecine légale et psychiatrie (1921).
Chef de clinique dermato-vénéréologique (1922-1926).
Admissible à l'épreuve du premier degré de l'examen. d'aptitude aux fonctions d'Agrégé de Médecine (1925).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (1911).
Interne des Hôpitaux (1919).
Médecin des Hôpitaux (1929).

TITRES ET FONCTIONS DIVERSES

Médecin de la consultation spéciale du dispensaire central de syphiligraphie (1922-1926).
Médecin du dispensaire syphilitique de la prison de Nancy (depuis 1923).
Médecin-chef du Centre de Dermato-vénéréologie de la 20e Région (commissionné 1929).
Médecin-expert près des tribunaux (1928).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société de Médecine (Nancy).

Membre de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris.

Membre de la Réunion Biologique de Nancy.

RÉCOMPENSES

Prix de la Ligue Nationale contre le Péril Vénérien (1928) (sujet mis au concours anonyme).

ENSEIGNEMENT

Conférences pratiques d'ostéologie et d'anatomie (Laboratoire d'Anatomie, 1912-1920).

Conférences cliniques de Dermatologie et de syphiligraphie (clinique de M. le Professeur Spillmann, 1922-1926).

Conférences de clinique Médicale (Etudiants de 2e année; Service de M. le Professeur G. Etienne, 1927-1928-1929-1930).

TITRES MILITAIRES

Médecin auxiliaire aux Armées.

Médecin Aide-Major aux Armées.

Croix de Guerre (citation à l'ordre du Régiment).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Liste par ordre chronologique

1. Pelade décalvante aiguë émotionnelle (en collaboration avec M. le Professeur Etienne). Société de Médecine de Nancy, 28 avril 1920.

2. Contribution à l'étude de l'épreuve de l'Adrénaline et de l'hypophyse dans les syndromes basedowiens. Thèse de Nancy, juillet 1920.

3. Tuberculose linguale et gingivale (en collaboration avec MM. Watrin et Duroch). Société de Médecine de Nancy, 22 mars 1922.

4. Glycosurie dans l'Acromégalie (en collaboration avec M. le Professeur Etienne et M[lle] Yovanovitch). *Revue Médicale de l'Est*, 1[er] mai 1922.

5. Le traitement de la syphilis par les sels de Bismuth (en collaboration avec MM. Spillmann et Smlyanitch). Société de Médecine de Nancy, 10 mai 1922. *Revue Médicale de l'Est*, 1[er] septembre 1922.

6. L'autohémothérapie. *Pratique médicale Française*, octobre 1922.

7. Sclérodermie progressive avec sclérodactylie et mélanodermie généralisée (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann). Réunion dermatologique de Nancy, 24 février 1923. Bul. Soc. fr. Derm. et Syph. n° 3 - Mars 1923 Nancy, 24 février 1923.

8. Syphilis et tatouage (en collaboration avec MM. le Professeur Spillmann et Diot). Réunion dermatologique de Nancy, 24 février 1923: Bull. Soc. fr. de Dermat et Syph. n° 3 - mars 1923.

9. Zona ophtalmique et autohémothérapie (en collaboration avec M. Vernier). Réunion dermatologique du 12 mai 1923. Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 6 - Juin 1923

10. Réaction conjonctivale au cours d'un traitement bismuthé. Réunion dermatologique du 18 décembre 1923: Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 1 - Janvier 1924

11. Cheilite exfoliative traitée par la radiothérapie et la neige carbonique. Réunion dermatologique du 18 décembre 1923: Bul. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 1 - Janvier 1924

12. Chancre du vagin. Réunion dermatologique du 5 avril 1924: Bul. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 5 - mai 1924

13. Ostéite syphilitique de la clavicule gauche et syndrome de compression du creux sus-claviculaire (en collaboration avec les Professeurs Spillmann et Cornil). Réunion dermatologique du 5 avril 1924: Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 5 mai 1924

14. Tuberculose cutanée à localisations multiples et gommes lymphangitiques (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann). Réunion dermatologique du 5 avril 1924: Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 5 mai 1924

15. Impétigo varioliforme (en collaboration avec M[lle] Laurent). Réunion dermatologique du 3 juin 1924. Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 7 Juillet 1924

16. Ulcérations tuberculeuses de la main et du pied (en collaboration avec M. Michon). Réunion dermatologique du 3 juin 1924: Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 7 Juillet 1924

17. A propos d'un cas de Mycosis fongoïde (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann et M. Watrin). Réunion dermatologique du 3 juin 1924: Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 7 - Juillet 1924

18. Lymphosarcome du cou (en collaboration avec M. Watrin). Réunion dermatologique du 20 décembre 1924. Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 1 Janvier 1925

19. Un cas d'urticaire pigmentaire (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann et M. Carillon). Réunion dermatologique du 20 décembre 1924: Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 1 - Janvier 1925

20. A propos de l'histoire des pemphigus (pemphigus subaigu et végétant) (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann et M. Michon). Réunion dermatologique du 20 décembre 1924. Bul. Soc. fr. Dermato. et Syph. n° 1. Janvier 1925

21. Dystrophies multiples d'origine hérédo-syphilitique problable (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann). Réunion dermatologique du 14 février 1925. Bull. Soc. fr. Dermat et Syph. n° 4 Avril 1925

22. Gomme syphilitique du sternum et mélanodermie généralisée (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann). Réunion dermatologique du 14 février 1925. Bull. Soc. fr. Dermatol. et Syph. n° 4 Avril 1925.

23. L'Equilibre acide-base et l'Eczéma (en collaboration avec M. Vérain). Réunion dermatologique de décembre 1925. Bul. Soc. fr. Dermat. et Syph. n° 2 Février 1926

24. L'Equilibre acido-basique dans un cas d'urticaire chronique (en collaboration avec M. Vérain). Société de Biologie de Nancy, 23 février 1926.

25. Eczéma-acidose et insuline (en collaboration avec M. Vérain). Réunion dermatologique du 26 mai 1926. Bull. Soc. fr. D. Dermat. et Syph. n° 6 - Juin 1926

26. L'Equilibre acide-base dans l'Eczéma et dans un cas d'urticaire chronique. Travail pour l'examen d'aptitude aux fonctions d'Agrégé de Médecine, 1926.

26. La Lutte antisyphilitique dans une Prison départementale. *Bulletin d'Hygiène et de Prophylaxie Sociales*, février 1927.

28. La Syphilis à la Prison. Réunion dermatologique de Nancy, mai 1928.

29. La lutte antisyphilitique à la Prison. Conférence de la Défense sociale contre la syphilis. Nancy, 29, **30**, **31** mai 1928.

30. La lutte antisyphilitique à la Prison. *Revue Médicale de l'Est*, 1[er] juin 1928.

31. Remarques à propos de la cholecystographie par voie buccale (en collaboration avec MM. Gerbaut et Grégoire). *Annales des Maladies du Tube digestif*, 6 juin 1928.

32. Sarcomatose cutanée consécutive à une dégénérescence sarcomateuse d'une plaie du talon. Réunion dermatologique de Nancy, 19 décembre 1928.

33. Hérédo-syphilis et psychopathies juvéniles (en collaboration avec M. Hamel). Réunion dermatologique de Nancy, 19 décembre 1928.

34. Les Psychopathies hérédo-syphilitiques dans l'enfance et l'adolescence et leur rôle dans la criminalité infantile (en collaboration avec M. Hamel). *Couronné par la Ligue Nationale contre le Péril Vénérien(sujet mis au concours anonyme)*.

35. Les Psychopathies hérédo-syphilitiques dans l'enfance et l'adolescence et leur rôle dans la criminalité infantile (en collaboration avec M. Hamel). *La Prophylaxie antivénérienne*, N° 5, mai 1929.

36. Les troubles endocriniens dans les psychopathies de l'enfance et de l'adolescence, leurs rapports avec l'hérédo-syphilis (en collaboration avec M. Hamel). *Revue d'Endocrinologie*, février 1929.

37. Le Drainage médical des voies biliaires dans la cholécystite chronique non lithiasique (en collaboration avec M. le Professeur Etienne). *Gazette Médicale de France* du 15 novembre 1929.

38. Dermatoses et alcalose (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann et M. Vérain). Réunion dermatologique de Nancy, 26 avril 1929.

39. Recherches sur l'Equilibre acido-basique chez les anxieux et considérations thérapeutiques (en collaboration avec MM. Hamel et Vérain). Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Barcelone, 21 mai 1929.

40. Recherches sur les causes pathologiques de la delinquance infantile et juvénile (en collaboration avec M. Hamel). Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Barcelone, 21 mai 1929.

41. L'Hyperbilirubinémie provoquée par la Spléno-contraction à l'adrénaline. Réunion biologique de Nancy, 25 juin 1929; C.R. Soc. Biologie 18 octobre 1929. t. II - n° 26 p. 9

42. Recherches expérimentales sur les variations de la bilirubinémie par la spléno-contraction à l'adrénaline chez le cobaye (en collaboration avec M. Florentin). Réunion biologique de Nancy, 12 juillet 1929. C. R. Société Biologie n° 34 page 845

43. Choc expérimental et monocytose sanguine (en collaboration avec M. Florentin). Réunion biologique de Nancy, 3 décembre 1929: C. R. Soc. Biologie. n° 36. pg. 1042

44. L'Equilibre acido-basique en Dermatologie (en collaboration avec M. le Professeur Spillmann et M. Vérain). *Annales de Dermatologie*, décembre 1929.

45. Dermatite de Dühring-Brocq chez un enfant. Considérations thérapeutiques. Réunion dermatologique de Nancy, 14 décembre 1929.

46. Lichénification géante et lichen plan buccal (en collaboration avec M. Sorlat). Réunion dermatologique de Nancy, 14 décembre 1929.

47. L'Hyperbilirubinémie par spléno-contraction à l'adrénaline. Son intérêt comme test de l'insuffisance hépatique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1930.

48. Endocrinides cutanées (sclérodermie, épidermolyse bulleuse) chez un myxœdémateux. Réunion dermatologique de Nancy, 22 juin 1928: Bul. Soc. Fr. Dermat. et Syph. n° 7 - Juillet 1928

49. Cholécystite aiguë avec ictère prolongé. Drainage médical des voies biliaires. Guérison (en collaboration avec M. le Professeur Hamant). *Annales des Maladies du Tube digestif* (à paraître).

50. L'Hérédo-syphilis mentale (en collaboration avec M. Hamel). Imprimerie Berger-Levrault, 216 pages, mars 1930. Masson - éditeurs - Paris.

51. Etude du Chimisme gastrique par l'Histamine. *Revue Médicale de l'Est*, 1er mars 1930.

52. L'Hyperbilirubinémie par la spleno-contraction à l'adrénaline. Son intérêt comme test d'insuffisance hépatique. *Revue des Maladies du Foie*, N° 2, 1930.

53. La Médecine Sociale à la Prison (en collaboration avec M. le Professeur J. Parisot). *Bulletin d'Hygiène et de Prophylaxie Sociales*, mars 1930.

54. Applications clinique du pH (en collaboration avec M. Vérain). in pH en biologie, 2e édition. Masson, 1930.

55. Modifications du parenchyme splénique et du parenchyme des organes lymphoïdes à la suite d'injections de suspensions colloïdales (en collaboration avec le docteur P. Florentin). Réunion biologique de Nancy, 10 mars 1930.

56. Réactions du parenchyme splénique sous l'influence des injections de sérum hétérogène (en collaboration avec le docteur P. Florentin). Réunion biologique de Nancy, 10 mars 1930.

57. Monocytose et choc (en collaboration avec le docteur P. Florentin). *Paris Médical*.

58. Sur la serothérapie de la fièvre typhoïde (en collaboration avec MM. le Professeur Etienne et Gerbaut). *Société de Médecine*, 26 février 1930. Nancy.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

RÉSUMÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION

La Tradition française a toujours exigé que le médecin fût avant tout un clinicien. Mais, être clinicien ne suppose pas seulement savoir *observer*, c'est aussi savoir *appliquer* les progrès de la biologie et de la médecine expérimentale. C'est dans cet esprit que, successivement, externe des Hôpitaux, aide d'anatomie, interne des Hôpitaux, chef de clinique à la Faculté, médecin des Hôpitaux, je me suis efforcé de conduire mes travaux et recherches scientifiques.

Leur exposé comprendra trois parties:

La Première, que je considère comme la plus importante, est consacrée à toute une série de recherches portant sur la *clinique*, la *pathologie générale*, la *pathologie expérimentale*. Mon idée directrice y a été: appliquer à des sujets inexplorés, des méthodes biologiques anciennes ou récentes; *approfondir la physio-pathologie de certains organes par des investigations nouvelles.* Et, dans le but de donner de la valeur aux constatations que j'étais amené à faire, je me suis efforcé de réunir le plus grand nombre possible d'observations.

C'est ainsi que:

Dans un premier groupe de faits, j'ai, depuis 1925, consacré un certain nombre de travaux à *l'étude de l'équilibre acido-basique* du sang (pH et réserve alcaline): En *Dermatologie*, j'ai le premier montré l'intérêt que présentait cet équilibre. De l'étude de 50 observations, ayant trait à des

cas divers, j'ai pu conclure à l'importance qu'avaient l'acidose et l'alcalose dans le déterminisme des lésions cutanées et j'ai indiqué comment et avec quel succès on pouvait y remédier.

En Psychiâtrie, j'ai appliqué ces notions à un certain nombre de syndromes cliniques. Que ce soit dans la *mélancolie anxieuse* (16 cas), la *manie aiguë* (1[illegible] cas), la *démence précoce* (8 cas), on retrouve toujours cet équilibre altéré. Si l'importance de ce trouble reste encore à déterminer, il n'en est pas moins vrai, que dans l'anxiété par exemple, comme je l'ai montré, il conduit à une thérapeutique riche de promesses.

Dans *des affections diverses*, j'ai eu de même l'occasion de rechercher l'état de cet équilibre acido-basique, apportant ainsi une contribution à la physio-pathologie générale.

Dans un deuxième groupe de recherches, j'ai étudié l'*hérédo-syphilis* dans ses rapports avec les *troubles mentaux*. Par l'examen de 111 enfants ou adolescents psychopathes, de 70 aliénés adultes, examen non seulement *clinique*, mais *biologique* (réactions sérologiques chez tous, ponctions lombaires dans 158 cas), j'ai pu montrer que l'hérédo-syphilis constitue de beaucoup, le facteur déterminant ou prédisposant le plus fréquemment observé, à l'origine des troubles psychiques.

Dans un troisième groupe, je me suis efforcé d'étudier le fonctionnement de la *cellule hépatique*. Après avoir montré expérimentalement et cliniquement que la *contraction de la Rate* sous l'influence de l'*adrénaline*, augmentait la teneur du sang en *pigment biliaire*, j'ai pensé que le *temps* mis par cet excès de pigment à s'éliminer, pouvait servir de *test* de fonctionnement de la cellule hépatique. J'ai vu, dans les résultats de ces *investigations nouvelles*, un argument nouveau en faveur de la biligénie extra-hépatique; et ces faits m'ont en outre permis d'amorcer de nouvelles recherches sur l'élimination de l'urobiline urinaire.

Dans un quatrième groupe de travaux, j'ai cherché à approfondir certains points de la physiologie du *système réticulo-endothélial*. Au cours de recherches expérimentales

sur les cellules de Küpfer, j'ai été amené à constater que l'introduction d'albumines hétérogènes provoquait des *décharges de monocytes* dans le sang circulant et, bouleversant l'architecture histologique de la Rate, irritait violemment le système histiocytaire. J'ai porté ces faits dans le domaine clinique et montré qu'au cours du choc par injections de substances colloïdales et de sérum médicamenteux, apparaissait une *monocytose* sanguine; celle-ci pouvant être considérée comme le *stigmate sanguin* par exellence du choc et de la sensibilisation, et traduisant la réaction du système réticulo-endothélial.

Pour faciliter l'exposé de ces travaux, le plan de cette Première Partie comprendra:

I. — RECHERCHES CLINIQUES.
- *Dermatologie.*
- *Neuro-Psychiâtrie.*

II. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE.
- *Foie.*
- *Sang.*

III. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.
- *Foie.*
- *Sang.*
- *Système réticulo-endothélial.*

La *Deuxième Partie* est consacrée aux *travaux cliniques*.

Elle comprend les études que nous avons poursuivies dans différents chapitres de la pathologie médicale, soit à l'occasion de cas particulièrement intéressants, soit par l'application de méthodes d'investigation ayant une portée clinique pratique démontrée.

Son plan comprend:

I. — DERMATOLOGIE.
II. — SYPHILIGRAPHIE.
III. — ENDOCRINOLOGIE.
IV. — TUBE DIGESTIF.
V. — DIVERS (pH en clinique).

La *Troisième Partie* est consacrée à la *Médecine Sociale*. Le médecin, quelque soit la hiérarchie qu'il occupe, ne peut se désintéresser de la répercussion sociale de certaines maladies que l'on a appelées justement « *sociales* ». Ayant pendant 4 ans, comme chef de clinique, contribué au fonctionnement d'un dispensaire central de syphiligraphie; depuis 7 ans, médecin du dispensaire antisyphilitique de la Prison de Nancy, c'est vers le problème de la syphilis que j'ai dirigé mon attention. J'ai étudié en particulier la syphilis à la Prison, l'importance du rôle de l'*hérédo-syphilis* dans l'étiologie de la délinquance infantile. Enfin j'ai insisté sur l'importance du rôle que doit jouer la *Médecine sociale* (syphilis, tuberculose, maladies mentales) dans le milieu si spécial des prisons.

Je ne puis terminer cet exposé préliminaire de mes travaux scientifiques, sans jeter une pensée de reconnaissance vers ceux, *Maîtres et Amis*, qui m'ont permis d'approcher du but que je m'étais assigné. Tous ces travaux, je les dois à la bienveillance des maîtres qui ont bien voulu m'accepter comme leur collaborateur: MM. les Professeurs L. SPILLMANN et G. ETIENNE.

C'est sous les conseils de M. le Professeur Jacques PARISOT que j'ai étudié le problème de la Médecine Sociale à la Prison.

Si j'ai pu effectuer toutes les recherches, tant cliniques que biologiques, qui composent la première partie de mon exposé, c'est grâce au docteur Marcel VÉRAIN, chef de Laboratoire à la Faculté, qui m'a accordé l'hospitalité la plus généreuse dans son laboratoire privé et aidé de sa compétence reconnue.

De même dans le Laboratoire d'Histologie de M. le Professeur COLLIN, le docteur FLORENTIN, chef des travaux, m'a facilité mes recherches expérimentales. Et je n'aurai garde d'oublier le docteur J. HAMEL, médecin chef de Service à l'Asile de Maréville, qui m'a ouvert toutes grandes les portes de son service et aidé de son expérience.

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES DE PHYSIO-PATHOLOGIE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

I. — CLINIQUES.

Dermatologie.
Neuro-Psychiâtrie.

II. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

Foie.
Sang.

III. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Foie.
Sang.
Système réticulo-endothélial.

RECHERCHES CLINIQUES

I. — DERMATOLOGIE

L'équilibre acido-basique dans un cas d'urticaire chronique (24).

Avant de donner une étude d'ensemble des résultats que nous avons obtenus dans la recherche de l'équilibre acido-basique en dermatologie, nous tenons a en isoler cette communication faite à la Réunion Biologique de Nancy et dont la valeur est presque expérimentale.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, employé dans un moulin, et qui présente, depuis de nombreuses années, de l'urticaire chronique, à poussées journalières, surtout marquées aux membres et au tronc. De plus, un bain chaud détermine, au bout de dix minutes, l'apparition d'une rougeur diffuse et d'un prurit intolérable.

Nous avons donc examiné ce malade avant, pendant et après le bain et l'avons traité en conséquence.

Avant le bain (9 février 1925): pH (électrom.) du sang: 7,18; réserve alcaline: 46,8; globules blancs: 6.000; pH des urines: 6,50.

Pendant le bain: Au bout de dix minutes, apparition d'un érythème diffus et de prurit violent. Le grattage fait apparaître de nombreux éléments ortiés. A ce moment: pH du sang: 7,34; réserve alcaline: 51; globules blancs: 3.600.

Après le bain: vingt minutes environ après le bain, nous refaisons les mêmes recherches: pH du sang: 7,19; réserve: 49.

Notre malade était donc en acidose. Pendant le bain le déséquilibre tend à disparaître, cependant que la leucopénie marque un choc intense. Vingt minutes après le bain, le malade est revenu au taux de son déséquilibre antérieur. Devant cette acidose, nous faisons ingérer à ce malade une potion journalière contenant 20 grammes

de bicarbonate de soude + 20 grammes de citrate de soude. Quelques jours après, sur l'annonce d'une amélioration sensible, nous recommençons nos recherches.

Avant le bain: pH du sang: 7,50; réserve: 56; globules blancs: 5.800.

Pendant le bain: pH du sang: 7,45; réserve: 53; globules blancs: 4.400.

Le traitement alcalin a amélioré les lésions cliniques de ce malade et les phénomènes de choc pendant le bain ont été moins marqués. L'érythème était localisé au dos et le prurit moins violent. La leucopénie fut moins intense et le pH et la réserve qui auparavant s'étaient élevés en alcalose ont diminué.

Le traitement est continué pendant huit jours encore. Au bout de ce temps:

Avant le bain: pH du sang: 7,37; réserve: 60; globules blancs: 5.900.

Pendant le bain: pH du sang: 7,42; réserve: 57,4; globules blancs: 5.100.

Ce traitement alcalin a beaucoup soulagé le malade qui, pendant les huit jours, est resté quatre journées sans lésions et sans prurit. Pendant le bain, le choc a été à peine marqué; le malade n'a présenté en effet qu'une petite zone érythémateuse à peine prurigineuse. Le traitement est continué jusque guérison.

L'intérêt de cette observation se trouve dans l'état d'acidose qui semblait conditionner l'urticaire chronique et la facilité avec laquelle ce malade faisait un choc pendant le bain. Le traitement alcalin en faisant disparaître cette acidose a amélioré du même coup l'urticaire et la tendance au choc. Un autre point intéressant à signaler est l'inversion de l'action du choc sur l'équilibre acido-basique, suivant que le malade est en acidose ou en alcalose.

L'équilibre acide-base et l'eczéma (23).

Eczéma, acidose et insuline (25).

L'équilibre acide-base dans l'eczéma et dans un cas d'urticaire chronique (26).

Dermatoses et alcalose (38).

L'équilibre acido-basique en dermatologie (44).

Ces communications continuent les travaux que nous avons le premier entrepris depuis 1925 sur les variations de l'équilibre acido-basique en dermatologie.

Il est admis, à l'heure actuelle, que pour traiter rationnellement certaines affections de la peau, il est indispensable de connaître le terrain sur lequel évolue la maladie et de rechercher les modifications humorales qui peuvent être à l'origine des lésions cutanées. Du fait de la méconnaissance où nous sommes, de certains aspects de la physiologie cutanée, le mécanisme d'action des causes pathogènes est encore dans l'ombre, mais on ne peut plus contester que la plupart de ces causes sont internes ou demandent un terrain favorable pour entrer en jeu. Les grandes conceptions de pathologie générale en vogue ont eu tour à tour leur influence. Elles ont entraîné des méthodes thérapeutiques qui eurent des succès encourageants, mais qui, par suite d'une généralisation trop hâtive, ont entraîné un certain scepticisme; c'est le cas de l'arthritisme, du ralentissement de la nutrition, etc.

L'anaphylaxie de Richet, le diathèse colloïdoclasique de Widal, ont depuis quelques années éclairé la nature interne d'un grand nombre de dermatoses. Mais les données sur la constitution du terrain favorable à certaines de ces dermatoses sont encore obscures. On les a cherchées dans les troubles endocriniens, dans les variations de la glycémie, de la cholestérinémie, dans les infections héréditaires comme l'hérédo-syphilis (RAVAUT). Tous ces faits ont permis des traitements appropriés plus ou moins actifs. Malgré toutes ces acquisitions fructueuses, nous avons cru intéressant d'appliquer à l'étude de quelques dermatoses les méthodes de détermination de l'équilibre acido-basique du sang. Nous avons utilisé uniquement la méthode électrométrique et la recherche de la réserve alcaline par l'appareil de Van Slycke.

Nos observations ont porté sur 52 malades et voici ce que nous avons constaté.

Eczéma: 30 cas.

15 fois nous avons trouvé *l'acidose* à des taux variant de pH (sang) 7,13 à 7,30. La réserve alcaline oscillant de 33 à 60 volumes de CO^2.

15 fois nous avons trouvé l'alcalose, variant de pH 7,40 à 7,57 et de réserve, 50 à 62,8.

Lichen plan: 1 cas.
En alcalose, pH 7,41.

Urticaire: 4 cas.

Deux étaient en *acidose*, dont l'observation rapportée dans la communication précédente, et un cas publié à la Médicale des Hôpitaux (16 avril 1926, par MM. PARISOT, SIMONIN et VÉRAIN) à pH: 7,19 et réserve: 42.

Deux étaient en alcalose: pH: 7,52 et 7,55 et réserve: 63,1 et 55,5.

Erythrodermies: 4 cas.

Un seul était en acidose: pH: 7,24 et réserve: 59,4.

Les trois autres étaient en *alcalose:* pH 7,52, 7,52 et réserv e:61, 55,5 et 63.

Prurigo: 2 cas.
Un en acidose: pH: 7,21 et réserve: 42.
Un en alcalose: pH: 7,51.

Psoriaris: 9 cas.

Huit en alcalose, à des taux variants de pH 7,43 à 7,46 et réserve de 53,6 à 71 volumes.

Eczéma séborrhéique: 2 cas à équilibre acido-basique normal.

L'étude de ces observations nous a montré quelques particularités intéressantes.

1° En dehors de l'eczéma séborrhéique, nous avons dans tous les cas trouvé un trouble de l'équilibre acido-basique.

2° L'acidose et l'alcalose se rencontrent indifféremment dans chacune des dermatoses envisagées; et ceci dans une proportion à peu près égale tout au moins pour celles qui

purent être examinées en assez grand nombre sauf toutefois pour le psoriasis, où l'alcalose domine.

3° Il n'y a pas de parallélisme entre les chiffres du pH et ceux de la réserve alcaline et cela dans un grand nombre de cas, surtout ceux en alcalose. Le fait n'est pas extraordinaire, puisqu'il a déjà été constaté chez les rénaux en particulier.

On peut donc dire que la peau réagit de la même façon, quelque soit le sens du trouble humoral. Ces notions reçoivent du reste une confirmation éclatante dans les résultats thérapeutiques excellents, quelquefois brillants, que nous avons obtenus en nous efforçant de lutter contre le déséquilibre trouvé.

Pour tenter de donner une signification à ces variations de l'équilibre acido-basique, il nous faut esquisser ce qui est admis à l'heure actuelle en pathologie générale des dermatoses étudiées.

Esquisse de pathologie générale des dermatoses.

Si on laisse à part la peau, dont la physiologie normale et pathologique possède encore de nombreuses inconnues, malgré les travaux tous récents de Br. Bloch, Ravaut, sur la *sensibilisation locale*, on en arrive à la notion générale *d'un terrain* à l'origine duquel apparaît souvent le facteur *hérédité*. Cette dernière peut-être infectieuse; hérédo syphilis, tuberculose ou diathésique et similaire. Ces facteurs, soit constitutionnels, soit acquis, conditionnent l'apparition de troubles fonctionnels ou organiques complexes dont on trouve facilement la trace chez les malades. Ce sont entre autres les *perturbations endocriniennes*, les *troubles neurosympathiques*, les *troubles rénaux, hépatiques, digestifs*, les troubles de la nutrition et des différents métabolismes: hydrates de carbone, cholestérine, soufre, calcium. Au-dessus de tous ces faits, domine *la diathèse colloïdoclasique* de Widal, qui a fait de beaucoup de dermatoses (urticaire, prurigo, eczéma) des *dermatoses par sensibilisation*. Peut-être a-t-on un peu abusé de ce terme, qui ne devrait être réservé qu'aux cas où la preuve peut être administrée, soit par les

critères habituels: connaissance des substances nocives, cuti et intra dermo-réaction, soit par la thérapeutique d'épreuve: désensibilisation spécifique, désensibilisation par méthodes générales: peptone absorbée ou injectée. Nous en écartons les procédés basés sur l'ingestion ou l'injection de produits tels que: l'hyposulfite ou le carbonate de soude, le chlorure de calcium, car c'est préjuger de leur action que de l'étiqueter désensibilisante. Il faudrait en ce cas donner le même caractère aux traitements internes, des régimes, par exemple.

Signification des variations de l'équilibre acido-basique. — Le problème doit être envisagé suivant qu'il s'agit d'acidose ou d'alcalose.

Acidose. — L'acidose est réglée, en principe, par le coefficient $\frac{\textit{acide carbonique.}}{\textit{bicarbonate de soude.}}$ Dans nos observations, il ne être question d'acidose gazeuse.
L'acidose constatée est donc facteur de la diminution du bicarbonate de soude. Il faut donc conclure à la présence anormale ou en excès, d'acides qui détruisent l'équilibre. Un point qui sera dans l'avenir intéressant à étudier, c'est celui des variations de l'ion Cl, qui joue un rôle important dans l'acidose des néphrites, par exemple; or, on sait combien, dans la pratique courante, est important le nombre de sujets qui abusent de dépuratifs ou d'aliments fortement salés et d'autre part n'a-t-on pas préconisé, avec certain succès, *le régime déchloruré* dans quelques dermatoses. Quoiqu'il en soit du mécanisme de cette acidose, on peut admettre que les substances acides peuvent être fabriquées par un organisme dont les métabolismes sont troubles, et ici peut intervenir *l'insuffisance hépatique*. Il peut enfin s'agir d'acidose dite de choc. On a montré qu'*expérimentalement* le choc anaphylactique provoquait l'acidose. Les mêmes constatations ont été faites pour la peptone, l'histamine, les colloïdes, les protéïnes, or nous avons écrit plus haut que le choc, la sensibilition, avaient une part importante, sinon prépondérante dans les dermatoses que nous avons étudiées;

une réserve s'impose cependant car les auteurs qui ont étudié expérimentalement l'acidose du choc ont déterminé le pH et la réserve après l'injection déchaînante. Chez nos malades les conditions sont toutes autres, puisqu'il n'y a pas déclanchement apparent de choc et il est intéressant de savoir ce qui se passe quand ce choc apparaît sur un terrain en acidose ou en alcalose. L'observation que nous avons rapportée à la communication n° 24 en est un exemple démonstratif, on est donc en droit de poser l'hypothèse suivante: *l'acidose ne peut-elle conditionner la tendance à la sensibisation?* Ce qui donne une certaine valeur à cette hypothèse c'est le résultat du traitement alcalin qui supprime et la lésion et la facilité avec laquelle le malade se sensibilise; il semble donc qu'on pourrait admettre l'existence d'une *acidose passagère ou permanente* peut-être d'une *diathèse acide* (à l'égal de la diathèse alcaline) qui constitueraient dans certaines conditions un *terrain favorable aux dermatoses.*

Alcalose. — Le problème parait plus simple pour l'alcalose puisqu'on admet aujourd'hui l'hypothèse d'une *diathèse alcaline* (MM. LABBÉ, GOIFFON). On lui reconnait trois facteurs:

1° *L'élimination exagérée d'acides;*

2° *L'introduction en excès de bases dans l'organisme;*

3° *L'insuffisance d'élimination des bases.*

Dans nos observations, il s'agit d'alcalose non gazeuse, c'est-à-dire d'alcalose due à l'augmentation du coefficient bicarbonate de soude.

Le premier et le troisième facteurs se rencontrent fréquemment en pratique:

1° *Absorptions médicamenteuses* (*bicarbonate de soude*) ;

2° *Excès de régimes végétariens* (*légumes verts, fruits*) ;

3° *Troubles digestifs, constipation.*

Il est une autre notion intéressante qui montre les rapports de la vagotonie avec l'alcalose.

Si nous résumons ce que nous venons de dire sur la signification du déséquilibre acido-basique en dermatologie, nous voyons que l'on peut trouver des relations de cause à effet:

1° *Dans les troubles endocriniens* et *neuro-sympathiques; modifications des métabolismes humoraux* (acidose) et vagotonie (alcalose);

2° *Dans les troubles rénaux* (*acidose ou alcalose*);

3° *Dans les troubles hépatiques* (acidose).

4° *Dans les troubles digestifs* (alcalose);

5° *Dans les troubles de la nutrition* et des métabolismes du calcium (alcalose) ou du *chlorure de sodium* (acidose).

Méthodes générales de diagnostic. — Nous ne pouvons qu'énoncer brièvement les méthodes générales de diagnostic du déséquilibre acido-basique. Nous renvoyons pour la technique, le lecteur aux ouvrages de MM. DAUTREBANDE, LABBÉ et VÉRAIN.

On doit donner la préférence à la *mesure électrométrique* du pH dans le sang. Il faut de même rechercher la *réserve alcaline* tout en insistant sur *l'absence fréquente de parallélisme* entre les deux résultats, surtout dans l'alcalose.

On peut de même étudier l'acidité ou l'alcalimité *urinaire* par la *recherche du pH*, de *l'acidité apparente* ou de *l'ammoniaque*.

On peut mesurer le CO^2 *alvéolaire* et rechercher le *R. O. C.* qui en cas de vagonie indiquerait l'alcalose.

Enfin la recherche de quelques *symptômes cliniques* malheureusement trop rares pourra donner des indications intéressantes; nous avons insisté ailleurs (communications n° 39) sur les *rapports des crises d'anxiété avec l'alcalose*. L'existence de l'acidose et de l'alcalose nous a entraîné à instituer une thérapeutique spéciale par *médication alcalinisante* ou *acidifiante*. Ses résultats ont toujours été favorables, ce qui était une confirmation de nos recherches et dans certaines observations il furent extrêmement brillants par la rapidité avec laquelle ils firent disparaître de vieilles lésions cutanées, sans avoir recours à une médication externe.

Nous avons été amené à étudier ainsi, un certain nombre de substances.

Thérapeutique de l'acidose

1° *Bicarbonate de soude*, à la dose de 20 *grammes par jour et associé à* 10 *grammes de citrate de soude, per os.*

2° *Borate de soude en solution à* 4,5 % (*Lœper*) *en injections intra-veineuses* (10 *à* 20 *centicubes*) tous les deux à trois jours. Il donne de bons résultats.

3° *Formiate de soude* en solution à 20 % (10 à 20 cc³) tous les trois jours. Si les injections sont journalières il y a accumulation d'acide Formique et l'effet est acidifiant.

4° *Hyposulfite de soude* (Ravaut) solution à 20 % (10 à 20 cc.³ tous les deux jours par voie veineuse).

5° *Insuline.* — Ce médicament a été essayé dans un cas où la glycémie était à 1 g. 12. L'eczéma qui datait de trois mois a été guéri en dix jours sans traitement local.

6° *Régime alimentaire.* — Seul le *régime végétarien* serait indiqué: farineux, légumes verts, fruits.

Thérapeutique de l'alcalose

1° *Acide phosphorique.* — Sous forme de limonade *contenant* 3 *à* 6 *gr. d'acide*, par jour, ou de produits spécialisés (acide-ortho-phosphorique, phosoforme) à la dose de 200 gouttes par jour.

2° *Chlorure de calcium.* — *Solution à* 10 % *en injections intra-veineuses de* 10 à 15 cc.³ tous les deux jours.

3° *Chlorure de sodium.* — *Solution à* 10 %, *en injections intra-veineuses de* 10 cc.³ tous les deux à trois jours, il a l'inconvénient de thromboser les veines.

4° *Bromure de sodium.* — Solution à 10 % dans du sérum physiologique, en injections intra-veineuses tous les deux jours de 5 à 10 cc.³.

5° *Sulfate de magnésie.* — *Solution* à 20 ou 25 % en *injections intra-musculaires* ou *intra-veineuses* de 10 à 15 cc.³ tous les deux jours.

6° *Régime alimentaire.* — Le régime peut s'inspirer de celui décrit par Pagniez dans l'épilepsie c'est-à-dire comportant surtout de viande et des corps gras. En outre, il

est indispensable de traiter les troubles digestifs qui s'accompagnent fréquemment d'alcalose et en particulier la constipation.

CONCLUSION. — *Nous ne saurions conclure cette étude qu'en insistant sur l'intérêt du déséquilibre acido-basique dans les dermatoses, sur la place que ce nouveau facteur paraît occuper dans la constitution du terrain favorable aux lésions cutanées et sur l'importance des résultats thérapeutiques que l'on obtient quand il est possible de déterminer le déséquilibre chez un malade.*

II. — NEURO-PSYCHIATRIE

Recherches sur l'équilibre acido-basique chez les anxieux et considérations thérapeutiques (39).

Une publication antérieure du Professeur LAIGNEL-LAVASTINE et de ses collaborateurs avait montré que chez les anxieux, existait fréquemment de l'alcalose; celle-ci se traduisant par une augmentation du pH urinaire, du pH du sang et de la réserve alcaline.

Nous avons repris ces recherches chez 16 malades anxieux à des degrés divers et nous avons examiné le sang et souvent le L. C. R. Nous avons étudié le pH, la réserve alcaline et le calcium.

Certains de nos malades étaient internés à l'asile de Maréville.

Voici le tableau qui groupe les résultats:

	SANG			L. C. R.			OBSERVATIONS
	Ph	réserve	calc.	Ph	réserve	calc.	—
1° Mme Sand..., internée, mélancolie anxieuse..	7,49	67	104	7,64	58,4	42	guérie.
2° M. Ben..., interné, mélancolie anxieuse.....	7,45	67	135		54,5	44	non traité.
3° Mme Les..., internée, mélancolie anxieuse....	7,34	58,4	120	7,34	54,5	63	non traitée.
4° Mme Pierr..., internée, mélancolie anxieuse..	7,45	69	114	7,50	58,4	72	amélioration.
5° Mme Vit..., internée, mélancolie anxieuse. ..	7,30	53,6	117	7,13	42,9	75	non traitée.
6° Mme Lamt..., internée, mélancolie anxieuse, présénile	7,44	59,4	105	7,35	46,8	66	pas d'amélioration.
7° M. Teper..., interné, psychonévrose anxieuse.	7,50	58,8	102	7,53	64,5	49	guéri.
8° M. Kwas..., interné, dépression mélancolique avec anxiété	7,60	58,8		7,59	49,7		amélioration.
9° M. Sigrist..., interné, psych. hall. avec épisodes anxieux	7,56	67,4	129		guéri de ses épisodes anxieux.		
10° Mme Foug..., internée, mélancolie anxieuse..	7,43	65,5	108	7,19	51	68	non traitée.
11° Mme Coll..., internée. mélancolie anxieuse...	7.41	60,5	102		51	60	non traitée.
12° Mlle Pierr..., eczéma, crises anxieuses......	7.49	52,5	90				guérie.
13° Mme Sourd..., pelade, crises anxieuses......	7,41	54,7		R. O. C. = 100/60:			guérie.
14° Mlle Hoff..., eczéma, crises anxieuses.......	7.51			R. O. C. = 76/48:			guérie.
15° M. Bara..., troubles gastro-intestinaux. crises anxieuses	7,46	61					amélioré.
16° Mme March..., crises anxieuses............	7,42	59,4					non traitée.

Sur ces 16 malades présentant des crises anxieuses de gravité diverse deux seulement sont normaux ou subnormaux. Tous les autres sont en alcalose.

Etude du sang. — Dans 14 cas, le pH est au-dessus de la normale, donc en alcalose; la réserve ne suit pas toujours le pH. Dans cinq cas elle est normale. Le taux du calcium est variable, ce qui parait lui diminuer son rôle dans la genèse des accidents. Cependant, l'hypocalcémie a été fréquemment signalée dans l'alcalose et dans les 9 observations où le Ca a été dosé, il n'y a qu'un seul cas où le Ca est a un taux un peu faible (90 mmgr.).

Etude du L. C. R. — Ce milieu est trop peu étudié au point de vue acido-basique. Il est cependant susceptible de donner des indications, soit quand la prise de sang est impossible, soit dans le but de rechercher une dissociation de ses résultats avec ceux du sang.

Le pH du L. C. R. — A été établi autour de7,40 soit un peu plus élevé que celui du sang. Malheureusement les statistiques sont peu nombreuses. De notre expérience personnelle, nous considérons que le taux du pH du L. C. R. est autour de 7,35, comme celui du sang. Dans huit recherches nous l'avons trouvé quatre fois élevé, deux fois normal (3,6) et deux fois abaissé (5,10).

La réserve alcaline. — N'a jamais à notre connaissance été recherchée dans le L. C. R. Des recherches antérieures nous permettent de fixer son chiffre normal autour de 45 à 50 volumes de Co^2 donc un peu inférieur à celui du sang. Chez nos malades (10 cas) nous l'avons trouvé sept fois au-dessus de la normale, en concordance à peu près complète avec celle du sang (deux fois exceptées) mais quelquefois dissociée avec le pH du même L. C. R. (3-7-10).

Le calcium, n'a jamais (à notre connaissance) été dosé dans le L. C. R. Chez des sujets normaux nous avons fixé son taux normal aux environs de 60 à 75 mmgr. soit les 2/3 environ de celui du sang; dans les 9 cas de notre tableau, il était donc abaissé trois fois; comme celui du sang était normal, on peut donc rencontrer une dissociation du Ca sanguin avec celui du L. C. R.

R. O. C. — M. LAIGNEL-LAVASTINE a insisté sur les rapports de l'alcalose avec la vagotonie. Dans deux cas seulement (13,14) nous avons étudié le R. O. C. et il se trouvait augmenté notablement; c'est un fait que nous avons rencontré dans d'autres états d'alcalose et nous considérons cette notion comme intéressante pour le diagnostic de l'alcalose.

Thérapeutique. — Beaucoup de nos malades ont reçu une médication acide, soit *acide-phosphorique per os*, soit *chlorure de calcium intra-veineux*. On peut dire que les troubles anxieux ont toujours guéri ou à peu près. Parmi les malades internés, celles qui ne présentaient qu'une psychose anxieuse ont pu sortir de l'asile où elles se trouvaient depuis de longs mois (n° 1 par exemple). Celles qui présentaient des épisodes anxieux, sur fond dégénératif ou lésion présénile (6-9) ont vu s'améliorer seulement leurs crises anxieuses. On peut donc conclure qu'il existe des rapports certains entre l'alcalose et l'anxiété et que la médication acide constitue la thérapeutique de choix.

Hérédo-syphilis et psychopaties juvéniles (33).

Les psychopathies hérédo-syphilitiques dans l'enfance et l'adolescence et leur rôle dans la criminalité infantile (34 et 35).

L'hérédo-syphilis mentale (50).

INTRODUCTION

L'intérêt de la recherche de l'hérédo-syphilis en pathologie mentale est considérable, d'une part en raison des conséquences thérapeutiques et prophylactiques que l'on peut envisager et d'autre part en raison de l'espoir d'améliorer, sinon de guérir certains états mentaux jusque là inaccessibles au traitement. Cette recherche apportera en outre de nouveaux arguments en faveur de la lutte anti-syphilitique en général.

Notre travail est basé sur l'étude de 111 enfants adolescents psychopathes pris dans un hospice d'enfants, à l'asile d'aliénés et à la prison; de 70 adultes psychopathes internés.

CHAPITRE PREMIER

EVOLUTION DES IDÉES SUR LE ROLE DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS EN PATHOLOGIE MENTALE

On sait que la prédisposition joue un rôle important dans l'évolution des maladies mentales, qu'elle soit congénitale, ou acquise. Celle-ci est la conséquence des maladies contractées dans le jeune âge. Celle-là n'est autre que l'état de dégénérescence. A la prédisposition viennent s'ajouter les causes déterminantes, et l'on admet que cette prédisposition doit être d'autant plus marquée que les causes déterminantes sont moins importantes et réciproquement.

MOREL eut le mérite d'établir le concept « de la *dégénérescence* qu'il définissait » *des variations maladives du type normal de l'humanité héréditairement transmissibles et évoluant progressivement vers la déchéance.*

Dans la suite, MAGNAN traça les caractéristiques du dégénéré, mais il eut le tort de confondre entièrement les mots héréditaires et dégénérés et après lui d'autres auteurs montrèrent que ce dont on hérite c'est, non point de la folie, mais d'une altération maladive acquise par les ancêtres et capable, entre autres maladies, de causer la folie d'un descendant. A cette époque on ne s'est guère attardé à rechercher le mécanisme intime de la dégénérescence. On incriminait les causes relatives au milieu physique et social et les causes relatives à l'individu (monstruosités, maladies, alcoolisme, hérédité) il faut arriver à JOFFROY, Gilbert-BALLET, DUPRÉ pour voir apparaître la conception d'une hérédité morbide plus précise et quatre facteurs restent en cause: *l'hérédo-alcoolisme, l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis* et *l'hérédo-psychonévropathie.* C'est à la suite des travaux de FOURNIER et de ses élèves sur la syphilis héréditaire que les aliénistes constatant l'identité fréquente des stigmates de la dégénérescence avec les stigmates de l'hérédo-syphilis ont fait à celle-ci une part de plus en plus importante comme facteur de prédisposition. Avec la généralisation de la mé-

thode de Bordet-Gengou les études sur le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des maladies nerveuses et mentales du jeune âge se sont multipliées et les travaux les plus récents (HEUYER et ses élèves) ont finalement établi sans conteste, le rôle prépondérant de l'hérédo-syphilis dans l'éclosion des psychopathies constitutionnelles de l'enfance. Chez l'adulte ce rôle a été moins étudié, bien qu'un certain nombre d'observations aient paru dans des revues scientifiques.

CHAPITRE II

BASES DU DIAGNOSTIC DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS DANS L'ENFANCE ET L'ADOLESCENCE

Les manifestations de l'hérédo-syphilis à ces âges rentrent dans le cadre de ce qu'on a appelé, la syphilis héréditaire tardive, c'est-à-dire des symptômes tardifs d'une syphilis transmise souvent méconnue.

On y rencontre:

1° Les manifestations propres à l'hérédo-syphilis tardive, c'est-à-dire, des lésions tertiaires.

2° Des stigmates héréditaires qui sont: *a*) des cicatrices de lésions actives; *b*) la conséquence de troubles de la nutrition, de la croissance, du développement d'un organisme syphilisé. Ce sont les dystrophies, elles sont seulement d'origine syphilitique.

Malgré la connaissance de tous les signes cliniques et de tous les éléments tirés de l'enquête familiale et de l'enquête biologique (sang et L. C. R.), il arrive qu'on ne puisse affirmer l'hérédo-syphilis et qu'on soit obligé avec MARFAN de ranger ces malades en trois catégories: *certains, probables, possibles.*

Etude clinique. — Voici sur quelles bases cliniques nous avons étayé notre diagnostic chez nos 111 enfants:

Enquête familiale. — Possible dans trois cas, elle confirma l'hérédité par des fausses couches, une sérologie positive.

Manifestations actives. — Trouvées seulement chez deux malades: ostéo-arthrite en voie de régression et gomme ulcérée.

Séquelles nerveuses. — Dans 9 cas avec sept fois des réactions biologiques positives.

Stigmates cicatriciels. — Dans trois cas avec sérologie positive.

Kératite. — Cinq fois avec sérologie positive.

Dystrophies craniennes. — Chez 45 malades soit 40 % environ se décomposant ainsi: 13 fois: bosse occipitale marquée. 2 fois : crâne en carène. 30 fois : saillies multiples, frontales, pariétales, asymétrie. Sur ces 45 cas, deux seulement étaient négatifs biologiquement (sang et L. R. C.).

Asymétrie faciale. — Chez 20 malades dont six associées à des malformations craniennes. 14 Bw positifs et 6 hyperalbuminoses rachidiennes.

Stigmates dentaires. — Dans 37 % des cas (41 malades) dont deux fois la dent d'Hutchinson et deux fois la tubercule de Carabelli; la sérologie était positive dans 30 % de ces cas. Cinq fois il y avait hyperalbuminose et deux fois antécédents.

Déformation du nez. — Trois fois le nez en « selle ».

Strabisme (interne). — Chez 7 malades dont un caractère familial chez 6. Tous les 7 avaient une sérologie positive.

Dystrophies des membres. — Une fois le tibia Lannelongue, cinq fois du rachitisme et une fois malformations tératologiques.

Axyphoïdie. — 30 fois constatée soit 27 %; plus fréquente dans les psychopathies graves. Sur 36 malades internés, 41,3 % avaient de l'axyphoïdie, tandis, que la moyenne à l'hospice et à la prison n'était que de 20 %. La sérologie était positive 27 fois.

Incontinence d'urine. — C'est un phénomène assez fréquent. Nous l'avons noté 19 fois.

Absence de dystrophies. — La recherche de tout signe clinique a été négative chez 16 malades soit 14 %.

On peut donc faire ressortir: la rareté des accidents évolutifs et des cicatrices, la grande fréquence de sdystrophies, la

plupart multiples et combinées, l'identité de tous ces stigmates avec ceux décrits comme stigmates de dégénérescence, et le grand nombre de malades ne présentant aucun de ces symptômes de dégénérescence.

ETUDE BIOLOGIQUE

Sang. — Nos examens ont porté sur 110 malades et ont été effectués par les *méthodes de Hecht, Calmette, Jacobstal, Meinicke.*

77 de nos malades avaient une réaction positive à des taux divers: Le Hecht: 37 fois; le Calmette: 58; le Jacobstal: 21 et le Meinicke: 12.

Onze fois seulement le Hecht fut la seule réaction +, 21 fois le Calmette, le Jacobstal jamais, le Meinicke 3 fois dont une fois chez une malade porteur d'une gomme ulcérée.

Les combinaisons de réactions les plus fréquemment observées furent: Hecht + Calmette: 14 fois. Hecht + Calmette + Jacobstal: 10 fois. Calmette + Jacobstal: 9 fois. Heicht + Meinicke: 3 fois. Les quatre ne le furent qu'une fois. On peut donc constater qu'en matière de syphilis héréditaire la réaction de Calmette parait plus intéressante que celle de Hecht; elle était positive dans plus de 50 % des cas et le Hecht seulement dans 1/3 des cas.

Les réactions sont habituellement *faibles* et *partielles* s'atténuant avec l'âge. On ne peut leur dénier une valeur importante, car dans plusieurs observations de frères et sœurs dont les antécédents étaient connus, les uns avaient des réactions partielles et les autres des réactions fortes. La réactivation du Milian a été essayée trois fois avec un échec, un succès et un renforcement de réaction.

Liquide céphalo-rachidien. — 100 ponctions lombaires furent effectuées. Nous avons recherché la pression (33 cas seulement) l'albuminose, la lymphocytose, les réactions de fixation.

Sur ces 100 examens: 22 furent complètement muets soit 78 % de résultats positifs. Chez les 16 hérédos latents sans

stigmates physiques: 14 fois la ponction lombaire fut effectuée et 12 donnèrent un résultat positif; et chez 4 de ces malades, ces modifications du L. C. R. furent les seuls stigmates biologiques.

Pression. — Dans 16 cas (sur 33) soit 50 % il y avait hypertension de 26 à 43. L'hypotension existait trois fois avec du reste de l'hypotension artérielle.

Chez ces 16 malades coexistaient neuf fois de l'albumine, et quatre fois un B. W positif. Dans le sang quatre fois la sérologie était positive.

Lymphocytose. — Huit fois seulement et discrète; de deux à quatre éléments.

Hyperalbuminose. — Elle fut recherchée 90 fois, avec l'appareil de Sicard. Nous avons trouvé 55 fois de l'hyperalbuminose dont 8 fois à 0,25 et 47 fois au-dessus, maximum à 0,70 ce qui donne un pourcentage de 61,1 %. Dans 11 cas cette albuminose coïncidait avec une sérologie positive dans le L. C. R. Sur les 44 autres cas, trois étaient accompagnés de lymphocytose légère. Chez les 41 restants, cette albuminose était le seul stigmate rachidien, dont l'importance mérite d'être signalée, puisque sur les 41 cas, 26 avaient une sérologie positive dans le sang; il restait donc 15 malades où elle était le seul signe biologique, coexistant avec des stigmates cliniques.

Réactions de fixation. — 19 seulement furent positives sur 100 examens soit 19 %. On se rend donc compte des renseignements intéressants et fréquents (78 %) fournis par la ponction lombaire, dans l'hérédo-syphilis-mentale.

Et d'une façon plus générale, on peut conclure à la nécessité des recherches biologiques (sang et L. C. R.), *Ces dernières doivent être complètes et utiliser le plus de méthodes possibles.* C'est en appliquant ces directives que nous avons pu obtenir 99 résultats sur nos 108 hérédos (nous verrons plus loin que sur nos 111 psychopathes, 3 seulement n'ont pas été considérés comme spécifiques héréditaires). Ces 99 résultats se décomposent ainsi:

81 B W positifs à taux divers (Sang et L. C. R.).
16 albuminoses isolées.
1 albuminose + lymphocytose.
1 lymphocytose.
Ce qui nous donne le taux élevé de 91,6 % de renseignements biologiques obtenus.

CHAPITRE III

Bases du diagnostic de l'hérédo-syphilis chez l'adulte

Le diagnostic de l'hérédo-syphilis chez l'adulte est beaucoup plus difficile à poser que chez l'enfant ou l'adolescent, car la notion de syphilis acquise vient compliquer le problème; les éléments du diagnostic sont les mêmes que dans le jeune âge; mais *l'enquête familiale* revêt une importance considérable, car elle fournit des renseignements non seulement chez les ascendants, mais aussi chez les collatéraux, sur le passé pathologique du malade et sur sa descendance. Les stigmates physiques sont moins nets, car les sujets les plus tarés disparaissent et l'arrêt du développement corporel modifie certains de ces stigmates.

Les signes biologiques s'atténuent eux aussi puisque l'affection vieillit. Nous avons recueilli 70 observations de malades internés à l'asile de Maréville. Ils furent triés dans un lot de syphilitiques et voici sur quelles bases cliniques et biologiques nous les avons étiquetés hérédo-syphilitiques.

Hérédos certains. — 17 cas. Chez 11 malades, les antécédents paternels et maternels étaient certains (P. G. tabès, paraplégie ou aveu de la maladie) ; il y avait hérédité névropathique dans cinq cas, des fausses couches dans trois. Chez les collatéraux on notait six fois l'hérédité psychique; enfin deux avaient eu des troubles nerveux dans l'enfance; les dystrophies étaient nombreuses: tibias Lamelongue (4) signes dentaires (4), craniens (8), nerveux (2), axyphoïdie (1) ; quatre sur 17 n'avaient aucune dystrophie digne d'être notée.

La sérologie sanguine fut positive 13 fois (H. C. J. M.). Le L. C. R. donna deux réactions de BW positives; trois fois de la lymphocytose et huit fois de l'hyperalbuminose à des taux variant de 0,35 à 0,75.

Hérédos probables. — 30 cas. Dans 1 cas seulement il y avait hérédité paternelle douteuse, l'hérédité névropathique existait huit fois chez le père et cinq fois chez la mère. On notait en outre: fausses-couches, prématurés, mortalité infantile (8), morts-nés (2), grossesses gemellaires (2). Chez 6 de ces malades il y avait eu des troubles nerveux dans l'enfance (méningite, convulsions). Les stigmates morphologiques étaient nombreux (tibias Lamelongue (4), cicatrices (9), dentaires (10), craniennes (16), nerveux (13), axyphoïdie (6), faciales (20). Deux malades seulement ne présentaient aucun stigmate.

La sérologie sanguine sur 22 recherches donna 17 résultats positifs.

Le L. C. R. donna deux résultats positifs sur 15.

La lymphocytose fut toujours inférieure à 15.

L'albuminose était augmentée 9 fois sur 14, dans 4 cas elle fut le seul stigmate biologique rencontré.

Hérédos-possibles. — 23 cas. Pas de syphilis paternelle ou maternelle apparente. L'hérédité psychonévropathique se rencontrait une fois chez le père, trois fois chez la mère, sept fois chez les collatéraux. Les fausses couches, une fois. La mortalité infantile sept fois. Dans les antécédents personnels on note : une méningite dans l'enfance, neuf fois des troubles nerveux, deux fois des convulsions. Comme stigmates dystrophiques on rencontrait: lésions osseuses (5), dentaires (8), craniennes (4), nerveuses (6), tératologiques (3), axyphoïdie (1).

La sérologie sanguine fut onze fois positive (faible) sur 19 examens.

Dans le L. C. R., le B.-W. ne fut que une fois positif sur 16 cas, la lymphocytose une fois à 2 éléments, et l'albuminose augmentée dix fois sur seize. Dans 6 cas cette albuminose fut la seule réaction observée.

De l'étude clinique et biologique de ces 70 malades, il est possible de tirer des déductions intéressantes: Ce sont: la

fréquence des antécédents psychonévropathiques collatéraux, la rareté des manifestations actives, des stigmates cicatriciels (11 sur 70), l'abondance des stigmates morphologiques, mais aussi leur peu d'intensité, sauf rares cas, la rareté des stigmates tératologiques (8 fois seulement axyphoïdie, 9 % qui s'oppose aux 27 % chez l'adolescent). Du point de vue biologique, les réactions de fixation sont *partielles, faibles* ou *dissociées*. Si leur proportion semble assez élevée, c'est que beaucoup de nos malades adultes s'échelonnaient entre 20 et 42 cas. Ces résultats ont-ils une valeur diagnostique?

Evidemment, dans beaucoup de cas, il y avait des antécédents certains du côté du père ou de la mère. L'examen clinique montrait beaucoup de ces stigmates de la syphilis héréditaire. Dans de nombreuses observations il y a eu des incidents nerveux ou psycho-névropathiques dans l'enfance et nous avons vu quelle place tient la syphilis congénitale dans l'étiologie de ces stigmates nerveux de l'enfance. L'existence de ces réactions atténuées permet en outre d'éliminer la syphilis acquise, car il y aurait eu des résultats plus positifs, puisque la maladie était ignorée, donc non traitée. Du reste, si l'hypothèse de syphilis *binaire* se posait, elle n'enlèverait rien au problème, puisqu'elle suppose toujours la syphilis héréditaire. Enfin, la rareté des incidents dans la descendance de ceux qui étaient mariés, constituait un argument de plus contre la syphilis acquise.

Si l'on compare nos résultats chez les adultes avec ceux obtenus chez les enfants, les premiers peuvent paraître élevés. Cela peut s'expliquer aisément. Ces malades, pour ne présenter que des troubles nerveux, doivent néanmoins être comparés à ceux qui présentent des manifestations viscérales ou cutanées. La persistance des stigmates biologiques peut être considérée comme un témoin de la gravité et de la ténacité de l'infection. Nos adultes étaient tous internés, donc atteints gravement, tandis que sur nos 108 enfants ou adolescents, 38 seulement ont été pris à l'asile de Maréville.

CHAPITRE IV

Rapports de l'hérédo-syphilis avec les maladies mentales

Les deux points à déterminer sont d'une part les *rapports de fréquence*, et d'autre part par *quel mécanisme* la syphilis héréditaire peut être mise en cause. Ces deux problèmes doivent être envisagés séparément pour les enfants et les adultes.

Psychopathies de l'enfance et de l'adolescence

La fréquence est évaluée par Heuyer et ses élèves à plus de 50 %. C'est autour de ce chiffre que d'autres auteurs: MM. Pinard, Vermeylen fixent la proportion d'hérédo-syphilitiques. Le manque de précision des chiffres paraît tenir à la difficulté d'effectuer des recherches biologiques complètes. Nos 111 malades ayant pu être examinés à fond (sang et L. C. R.), nous n'en avons trouvé que 3 paraissant indemnes d'hérédo-syphilis. *Les* 108 *spécifiques ont été partagés en* 92 *certains,* 9 *probables et* 7 *possibles.* Cela nous donnait donc un pourcentage élevé de 97 %, ou si l'on ne compte pas le scertains (82,8 %, ou les certains + les probables, 90 %) ; l'écart n'est pas très grand, et nous avons conclu que nos recherches nous avaient montré environ 90 % d'hérédo-syphilitiques parmi les enfants et adolescents psychopathes.

Pathogénie. — La pathogénie des troubles mentaux est loin d'être élucidée. Les idées ont beaucoup évolué, doctrines spiritualistes, organicistes mixtes. L'anatomie pathologique a permis d'expliquer certains symptômes. Les intoxications exogènes, endogènes ont aussi éclairé bien des mécanismes. On peut schématiser en trois hypothèses principales les divers modes suivant lesquels les fonctions cérébrales peuvent être entravées dans les maladies mentales:

1° *Cerveau altéré dans sa structure.*

2° *Cerveau entravé dans l'exercice de ses fonctions par viciation du milieu liquide dans lequel il fonctionne* (toxi-

infection, intoxications, troubles du métabolisme ou par des cyto-toxines.

3° *Cerveau non altéré, milieu non toxique, mais ondes psychiques originairement viciées ou arrivant vicées par altération des organes splanchniques, des organes des sens, des glandes internes, du sympathique.*

Bien entendu, ces distinctions ne sont pas aussi nettes dans la pratique, et une même maladie peut exiger la présence de deux altérations simultanées. Il est donc facile de comprendre comment l'hérédo-syphilis peut être la cause de ces phénomènes morbides.

1° *Elle peut intervenir directement sur le cerveau et ses enveloppes par ses processus habituels (vascularite, encéphalite, méningite).*

2° *Elle peut conditionner des lésions tératologiques nerveuses.*

3° *Elle peut léser les glandes internes qu'elle rend impropres à remplir leur rôle dans l'harmonie de l'individu.*

4° *Elle peut entraîner des lésions viscérales ou des troubles fonctionnels organiques qui viennent vicier le milieu humoral et retentir à la longue sur le système nerveux et les endocrines.*

5° *Elle peut créer une véritable diathèse syphilitique* (RAVAUT) *sur laquelle vont se développer des troubles nombreux.*

Dans la plupart de ces processus interviennent *les glandes endocrines.* Nous n'insisterons pas sur les rapports des glandes endocrines et de la syphilis héréditaire, ayant déjà donné les éléments de ce chapitre à la communication N° 36, page 112.

Rôle des autres facteurs héréditaires

Trois autres facteurs sont souvent invoqués à la base des maladies mentales.

Hérédité alcoolique. — Son mécanisme d'action s'explique mal, puisque c'est souvent le père qui est alcoolique; de plus, l'alcoolisme diminue la fréquence et les maladies mentales ne diminuent pas. Il faut penser que souvent l'éthylisme masque la syphilis et y conduit facilement par la débauche.

Hérédité tuberculeuse. — Elle est moins tenue pour responsable. La connaissance des formes filtrantes du virus tuberculeux est peut-être de nature à modifier quelques conceptions.

Hérédité névropathique. — Cette hérédité mérite plus d'attention, elle se rencontre avec fréquence, et elle est souvent invoquée, mais la transmission héréditaire d'un caractère acquis est discutable. On conçoit plus aisément la transmission du facteur morbide qui a fait éclore la psychopathie. C'est donc reculer le problème étiologique. Il faut, dans une lignée d'aliénés, expliquer par une autre cause, l'aliénation du premier ascendant. Or, la syphilis, comme en témoignent de nombreuses observations, a sa place toute assignée, c'est là qu'interviendront les hérédo-syphilis de seconde et troisième générations.

Psychopathies de l'âge adulte

Fréquence. — Il est difficile de formuler une opinion sur la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les aliénés adultes. Nos 70 observations ne nous permettent aucune statistique, étant donné qu'elles ont été prélevées dans un lot de syphilitiques. Le problème a consisté pour nous à en faire des hérédos. L'avenir seul, en multipliant les recherches, en montrera toute l'importance.

Pathogénie. — Le rôle de l'hérédo-syphilis peut être considéré sous deux aspects:

1° *Facteur déterminant.* — L'évolution tardive, même nerveuse de la syphilis héréditaire est un fait connu.

2° *Facteur prédisposant.* — Le mécanisme invoqué est le même que celui que nous avons étudié pour les enfants et les adolescents; mais on peut y ajouter d'autres hypothèses: la durée illimitée de l'infection non traitée, qui fragilise par les toxines, les cellules cérébrales et en fait des éléments chétifs dont le fonctionnement se troublera sous la moindre influence. L'altération des autres organes peut intervenir, par auto-intoxication, troubles des sécrétions internes, que les lésions soient dues au tréponème ou à toute autre

infection, l'hérédo-syphilis fragilisant l'individu. La conception originale des psycho-colloïdoclasies (Mlle PASCAL, DAVESNE) explique une grande part de l'action intime de cette syphilis héréditaire. Son assimilation à la diathèse colloïdoclasique de Widal repose sur des faits scientifiques, et Mlle PASCAL croit que cette diathèse est fréquemment une syphilo-clasie.

En somme, chez l'adulte, le terrain hérédo-syphilitique a les mêmes bases que chez l'enfant et l'adolescent. Les seules modifications qui y sont apportées sont: l'âge de la maladie, les intoxications, les infections surajoutées et la possibilité d'une réinfection syphilitique.

CHAPITRE V

ASPECTS CLINIQUES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS MENTALE

L'hérédo-syphilis mentale pose plusieurs problèmes.

1° Existe-t-il une ou plusieurs formes cliniques spéciales dues à la syphilis héréditaire?

2° Y a-t-il un parallélisme entre certaines formes cliniques et l'abondance ou la gravité des stigmates?

Pour éviter toute équivoque, disons qu'il n'est aucun de ces types cliniques qui ne puisse se rencontrer en dehors de l'hérédo-syphilis. Le diagnostic devra donc toujours être fait à la lumière des symptômes propres à la spécificité congénitale.

Il existe une très grande diversité dans les formes mentales de cette hérédo-syphilis. Elles peuvent aller du degré le plus inférieur de l'arriération mentale à la psychose systématisée et dans le cadre des psychopathies légères, compatibles avec la vie sociale, aux états de simple dysharmonie psychique: obsessions, phobies, etc. Toutes ces formes cliniques sont unies entre elles par des caractères communs: les stigmates physiologiques, physiques, biologiques, plus ou moins accusés et se confondant avec les stigmates de dégénérescence. Mais il est nécessaire de faire une distinction entre les divers âges de la vie. D'autre part, le déterminisme

des aspects cliniques est étroitement lié à l'époque de l'évolution de l'individu et l'on peut dire qu'à chaque stade de l'existence, correspond un type clinique prépondérant; chez *l'enfant*, on notera: l'accentuation des stigmates physiques et l'importance des réactions biologiques, la fréquence des *manifestations nerveuses;* paralysies, convulsions, tics; la gravité des *infirmités psychiques*, la *fréquence des troubles du caractère* et la *déviation des instincts;* la rareté des véritables psychoses, qu'on ne rencontre guère qu'à l'état d'ébauches.

Chez les adolescents, on constatera la prédominance des stigmates psychiques sur les stigmates physiques, encore très apparents toutefois. Les lésions nerveuses de l'enfance se traduiront par *des séquelles*, parfois discrètes, qu'il faudra rechercher avec attention. Les dysharmonies endocriniennes, sous le coup de fouet de la puberté, deviendront plus apparentes. *Les dystonies neuro-végétatives*, intimement liées aux troubles endocriniens, feront apparaître des *déviations maladives*, de *l'humeur* donnant naissance à *diverses constitutions psychiques anormales, émotive, psychasthénique, cyclothymique.* Sous des influences diverses, des manifestations psychosiques de ces différentes constitutions, éclateront sous forme *d'accès délirants, maniaques* ou dépressifs. Les développements insuffisants, les méiopragies d'organes tels que le foie et les reins favoriseront l'éclosion de *diverses psychoses, surtout confusionnelles.* Enfin l'involution prématurée des cellules nerveuses, fragilisées par l'infection héréditaire, déterminera, sous l'influence d'agressions toxiques ou infectieuses le développement *d'états démentiels précoces*, qui sont la véritable caractéristique de cette période de la vie.

Chez l'adulte, les stigmates morphologiques sont moins apparents. Les stigmates physiologiques et les séquelles nerveuses persistent (bégaiement, tics, débilité motrice) ainsi que les stigmates psychiques (*instabilité, troubles de la volonté et du caractère*). Il n'est pas jusqu'aux stigmates *dits sociaux* de la dégénérescence, qui ne doivent être assimilés aux précédents: seul le réactif social leur donne une individualité apparente. Ce sont ces stigmates de dégénéres-

cence, superposables dans la plupart des cas à ceux de la syphilis héréditaire, qui caractérisent les états cliniques mentaux de l'âge adulte, en les différenciant d'autres formes psychiques, souvent voisines, mais où la prédisposition est infiniment moins marquée. C'est à cet âge que l'on rencontre en leur plein développement: les *psychoses maniaco-dépressives* et *paranoïdes*, les variétés dégénératrices de la psychose hallucinatoire; bouffées délirantes passagères, délire à éclipse, délire d'emblée, délire chronique atypique à évolution accélérée, etc.

Nous ne pourrons qu'énoncer sans de longs aperçus tous les aspects cliniques que revêt l'hérédo-syphilis mentale aux trois époques principales de l'existence.

Aspects cliniques chez l'enfant

Il existe, en psychiâtrie infantile, des *états d'arriération mentale* et des *états d'altération affective*. Ces états peuvent exister séparément ou s'associer; ainsi se constitueront des types cliniques assez variés qui se rencontrent avec une fréquence particulière dans l'hérédo-syphilis, sans que certains de ces types caractérisent exclusivement cette syphilis congénitale.

Voici une classification de ces types:

1° DÉBILITE MENTALE (A TOUS LES DEGRÉS) comprenant:

a) *L'idiotie;*

b) *L'imbécillité;*

c) *La débilité mentale simple* ou *arriération intellectuelle.*

2° INSTABILITÉ MENTALE avec ou *sans* instabilité motrice.

3° PERVERSION des instincts et des sentiments moraux, souvent associée aux divers degrés de l'arriération et de l'instabilité mentale.

4° TYPES DYSENDOCRINIENS ET DYSTONIES NEURO-VÉGÉTATIVES: enfants nerveux, coléreux, émotifs, cyclothymiques.

5° EPILEPSIE.

6° SUBNORMAUX s'accompagnant souvent d'exagération de la personnalité.

7° PARALYSIE GÉNÉRALE INFANTILE.

ASPECTS CLINIQUES CHEZ L'ADOLESCENT

1° *Arriération mentale simple ou associée* comme chez l'enfant, mais plus ou moins modifiée par la puberté.

2° *Altérations affectives, troubles du caractère: émotivité anormale, psychasthénie, obsessions, phobies, impulsions.*

3° *Epilepsie.*

4° *Cyclothymie.* — Elle est souvent une ébauche de la psychose maniaco-dépressive, qui apparaît surtout chez l'adulte.

5° *Confusion mentale primitive.*

6° *Démence précoce.*

7° *Paralysie générale juvénile.*

ASPECTS CLINIQUES CHEZ L'ADULTE.

1° *Psychose maniaco-dépressive.*

2° *Confusion mentale.*

3° *Psychose hallucinatoire chronique.*

4° *Alcoolisme cérébral.*

5° *Paralysie générale héréditaire de l'adulte* et *paralysie générale par syphilis binaire.*

L'importance de l'hérédo-syphilis dans le développement de la P. G. après réinfection est bien connue. « Le P. G. est un syphilitique doublé » (AUBRY et L. CORNIL).

6° *Psychasthénie, neurasthénie, états psycho-névropathiques* avec doute, obsessions, anxiétés, impulsions, etc.

En conclusion de ce chapitre, il est possible de répondre aux deux questions que nous formulions plus haut:

Existe-t-il, en pathologie mentale, une ou plusieurs formes cliniques spéciales, dues à l'hérédo-syphilis?

On doit répondre négativement, avec les réserves suivantes: la plupart des cas d'arriération mentale relèvent de

la spécificité congénitale. Cette dernière joue un rôle évident dans certains *syndromes mentaux* (D. P., épilepsie, etc.) ; il existe un type de psychopathie de l'adulte relativement bénin, en ce sens qu'il nécessite rarement l'internement, mais grave par la souffrance qu'il apporte et la possibilité de transmission de l'infection à la guérison suivante: c'est le type de la psychasthénie neurasthénie des hérédos méiopragiques et dysendocriniens.

Y a-t-il un parallélisme entre certaines formes cliniques et l'abondance de la gravité des stigmates?

Nous pensons répondre que, sans qu'on puisse établir un parallèle exact entre l'abondance des stigmates et la gravité de l'état mental, leur fréquence va en diminuant, des infirmités aux psychoses, et de celles-ci aux névroses. Le stigmate physique n'est qu'un symptôme; s'il est isolé, il est moins grave que le stigmate psychique. Chez un individu normal, son existance n'implique rien de fâcheux. Au contraire, les stigmates psychiques, même isolés, sont la marque d'une localisation neuro-végétative ou centrale de l'infection dont les conséquences sur l'état mental se feront sentir tôt ou tard. Enfin la coexistence des stigmates morphologiques et psychiques indique une gravité du processus causal qui est toujours d'un fâcheux pronostic.

CHAPITRE VI

CONSIDÉRATIONS SOCIALES - CRIMINALITÉ JUVÉNILLE CRIMINALITÉ ADULTE

Criminalité juvénile. — Les travaux les plus récents s'accordent à reconnaître que la plupart des enfants ou adolescents délinquants sont des anormaux. Leur proportion est d'environ 75 à 80 %; ils peuvent commettre tous les délits. Parmi nos 40 adolescents examinés à la prison, nous n'en avons trouvé aucun de normal psychiquement. Mais notre statistique n'est pas assez élevée pour donner un pourcentage réel. Il apparaît donc à l'heure actuelle que le facteur pathologique doit primer le facteur social qui est si souvent invoqué à l'origine de la délinquance. Celui-ci ne joue que le

rôle de causes occasionnelles. L'enfant délinquant doit être considéré comme un malade.

Quel rôle joue l'hérédo-syphilis en pareil cas?

Il n'est pas douteux que cette tare pathologique n'est pas la seule en cause. On peut en effet rencontrer des séquelles de traumatismes craniens, de méningite, d'encéphalite épidémique. Ces derniers facteurs mis à part, l'hérédo-syphilis apparaît comme la cause prédominante. Chez nos 52 délinquants (prison et asile) nous avons trouvé 39 hérédos certains, 6 probables, 4 possibles, c'est donc un pourcentage global de 94 %, ou si l'on n'envisage que les certains: 75 %, ou 86 % pour les certains et les probables. Les autres facteurs: hérédo-alcoolisme, hérédo-tuberculose, ont une importance qui diminue de plus en plus au fur et à mesure que les méthodes de diagnostic de l'hérédo-syphilis se précisent.

Criminalité de l'adulte. — Peu de recherches ont été faites à ce sujet. Mais il n'est pas douteux que parmi les délinquants adultes, beaucoup sont des anormaux. Il y a à ce point de vue, lieu de distinguer trois classes: 1° *les individus normaux;* 2° *les dégénérés ou prédisposés;* 3° *les aliénés.*

Ces derniers sont peu nombreux. L'hérédo-syphilis dans ces cas peut intervenir dans la mesure où nous avons signalé son action étiologique dans la genèse des psychopathies de l'adulte. Les dégénérés ou prédisposés sont les plus nombreux parmi les prisonniers soumis à l'examen du spécialiste. Ils répondent à un certain nombre de types psychopathiques, qui peuvent se résumer en trois cas principaux:

1° *Les débiles de l'intelligence;*

2° *Les débiles de l'affectivité et de la volonté;*

3° *Les débiles moraux.*

Dans ces trois types cliniques l'hérédo-syphilis se rencontre assez souvent et ces considérations nous paraissent de nature à encourager la recherche systématique de l'hérédo-syphilis chez tous les délinquants et criminels soumis à l'examen du spécialiste. On peut conclure ce chapitre en con-

sidérant qu'il est établi d'ores et déjà que l'infection spécifique héréditaire joue un rôle et non des moindres, dans les états mentaux anormaux qui favorisent les crimes et les délits à toutes les périodes de l'existence.

CHAPITRE VII

Prophylaxie et traitement

Prophylaxie de l'hérédo-syphilis. — Cette prophylaxie repose sur deux principes:

1° *Dépister et traiter la syphilis héréditaire.* — Il faut en faire le diagnostic et pour cela utiliser toutes les méthodes d'investigation (cliniques et biologiques) il faut en préciser le domaine, en fixer les limites; la propagande devient ainsi plus facile. Il faut multiplier les centres de recherches et porter ce dépistage dans toutes les agglomérations d'enfants et d'adolescents.

Le traitement de cette syphilis héréditaire est bien connu. Il n'y a pas à insister que sur un point, la nécessité d'adjoindre à la thérapeutique spécifique, les traitements des lésions viscérales et en particulier des manifestations endocriniennes. Les résultats obtenus sont des plus encourageants.

2° *Dépister et traiter la syphilis acquise.* — La prophylaxie de la syphilis acquise est entrée à l'heure actuelle dans une phase active. Il n'y a qu'à l'intensifier, en agissant sur les foyers d'infections, en éduquant le malade et le public, de façon à dépister les infections latentes.

On a beaucoup accusé l'alcool et on est bien parvenu à déclancher une offensive contre l'abus de ce toxique. Il nous semble qu'au lieu de dire « l'alcool conduit à la folie » il vaudrait mieux dire « *la syphilis conduit à la folie* » ce serait le meilleur cri de ralliement.

Prophylaxie mentale. — Elle ne pourra se faire utilement qu'en apportant quelques modifications à la loi de 1838 sur les aliénés et en multipliant « *les services ouverts* ». Il faudra développer les écoles d'arriérés et d'anormaux, les dispensaires, l'assistance sociale. L'éducation ,l'instruction,

l'hygiène, les traitements physiques, l'orientation professionnelle en constitueront les procédés en même temps qu'on mettra en œuvre le traitement médical étiologique.

Prophylaxie de la délinquance. — Elle se résume en la lutte contre les causes pathologiques, psychopathiques et leurs étiologies, en particulier l'hérédo-syphilis. Pour cela il faut modifier complètement le système médical des prisons. Il faut créer « des annexes psychiâtriques » dans les prisons, à l'image de celles de Belgique. Tous les délinquants seront examinés physiquement et psychiquement.

Les enfants et adolescents reconnus atteints de troubles mentaux, seraient, selon la gravité de leur état, dirigés sur des centres spéciaux; les récupérables seraient soignés, rééduqués moralement et physiquement; ils pourraient y apprendre un métier dans des annexes spécialisées. Ceci a pour corollaire la suppression de la « *liberté surveillée* » qui est incapable d'améliorer ces enfants dont elle fait des vagabonds, des récidivistes.

La délinquance de l'adulte n'a pas encore été étudiée à ce point de vue médical. Seuls les aliénés sont placés à l'Asile; les autres suivent le régime commun. Il n'est pas douteux que des *annexes médicales*, des *asiles de sûreté*, où ces délinquants psychopathes recevraient les soins nécessaires permettraient d'améliorer physiquement et moralement des sujets pour lesquels le système pénitentiaire actuel n'a d'autre effet qu'une déchéance progressive de 'lindividu.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

I. — FOIE

L'hyperbilirubinémie provoquée par la spléno-contraction à l'adrénaline (41).

L'hyperbilirubinémie par la spléno-contraction à l'adrénaline. Son intérêt comme test d'insuffisance hépatique (47 et 52, *in extenso*).

Dans une note à la Réunion biologique de Nancy du 25 juin 1929 et dans une communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 24 janvier 1930, nous avons exposé les résultats de nos recherches sur les variations du taux de la bilirubine sanguine à la suite de l'injection sous-cutanée d'adrénaline.

La contraction de la rate sous l'influence de cette injection est admise par tous et l'on en trouve le reflet à l'examen du sang (augmentation des globules blancs, des globules rouges, apparition du parasite du paludisme, pour ne citer que les plus connus de ces effets).

Nous avons pensé que cette contraction peut tout aussi bien libérer le pigment biliaire dont la rate est un des principaux centres d'élaboration, selon les partisans de la biligénie extra-hépatique.

Technique

La bilirubine du sang s'apprécie par deux méthodes. L'une simple, proposée par WALTHER, est une modification de « l'index ictérus » des Américains; elle consiste à comparer le plasma obtenu après centrifugation, avec un étalon

colorimétrique soigneusement choisi; on obtient ainsi l'indice biliaire plasmatique. L'autre, plus spécifique, la réaction de VAN DEN BERGH, utilise la réaction diazoïque d'EHRLICH. Elle nécessite aussi un étalon colorimétrique.

Après quelques essais indicatifs par la recherche de l'index biliaire, nous nous sommes rendu compte de la difficulté qu'il y aurait à doser des faibles variations de bilirubine. Ces difficultés tiennent d'une part à l'étalon colorimétrique et d'autre part à l'appareil de mesure.

On peut reprocher à l'étalon, qu'il s'agisse de celui utilisé pour l'index biliaire, ou de celui qu'on emploie dans la réaction de Van den Bergh, d'avoir une teinte qui diffère de celle du produit à examiner. Cette différence est évidemment légère, mais elle existe.

L'appareil de mesure, le colorimètre de Dubosq, par exemple, qui est le plus employé, manque de sensibilité et deux observateurs différents ne peuvent obtenir les mêmes chiffres.

Comme les variations du taux dans la bilirubinémie sont minimes, il fallait nécessairement éliminer les causes d'erreur dépendant de l'étalon et de l'appareil de mesure.

Comme le taux exact des pigments nous importait moins que ses variations, nous avons pris comme étalon colorimétrique le plasma prélevé avant l'injection d'adrénaline, qu'il soit examiné tel (indice biliaire) ou traité par la méthode de Van den Bergh.

Comme appareil de mesure, nous avons utilisé l'appareil optique de Vernes, employé en syphilimétrie. La sensibilité est très grande. Enfin, pour éviter tout coefficient personnel, nous eûmes recours à l'obligeance du docteur VÉRAIN, chef de Laboratoire du Service, très habitué au maniement de son appareil.

Il nous a donc été possible d'établir des indices très sensibles, puisque avec l'appareil de Vernes l'erreur n'atteint jamais deux unités d'indice optique.

Le sujet étant à jeun, le sang est recueilli sur oxalate de soude ou de potasse *en poudre* et centrifugé immédiatement. Une prise est faite avant l'injection de 1 mmgr. d'adrénaline (plasma témoin) et les autres s'espacent de 15 en 15 minutes

après l'injection ,pendant 1 h. 30 à 2 heures. Nous nous sommes finalement arrêtés à trois prises: 45 minutes, 1 h. 30 et 2 heures.

Voici, à titre d'indication, les résultats d'une première recherche faite à l'aide du colorimètre de Dubosq.

Cirrhose de Hanot. — Les résultats étant difficiles à interpréter avec l'étalon habituel (bichromate + orangé poirier), nous avons utilisé le premier plasma comme témoin.

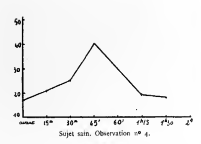
Avant, indice: 7,14 (colorimètre de Dubosc).
45 minutes après, indice: 8,92.
Soit un écart de 1,78.
Les plasma examinés au Vernes ont donné:
Avant: 49.
45 minutes après: 59.
Soit un écart de 10.

Résultats chez le sujet sain

Chez des sujets paraissant indemnes de lésions hépatiques, nous avons trouvé les chiffres suivants:

Observations	Densités opt. avant	opt. après	15 m.	30 m.	45 m	60 m.	1 h 15	1 h. 30	2 h.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
N° 1......	17		43		46	31		18	
N° 2......	10		16	26	14	14			
N° 3......	15		18	20	20	77	· 19	14	
N° 4......	17		21	25	40		19	18	
N° 5......	30		35	35	39	26			

Si l'on schématise, par exemple sur une courbe, l'observation n° 4, on se rendra mieux compte des variations de l'indice de bilirubinémie.



Sujet sain. Observation n° 4.

Il y a donc augmentation du taux de cet indice biliaire pendant au moins une heure après l'injection sous-cutanée d'adrénaline. Le maximum se trouve vers 45 minutes et le taux est redevenu normal vers 1 h. 30 après l'injection.

On pourrait objecter que cet indice aussi élevé n'est pas dû à l'augmentation du pigment biliaire, mais à de l'hémoglobine expulsée de la rate. CHABROL a, en effet (19e Congrès de Médecine, Paris, 1927), émis l'hypothèse que la rate ne mettait en liberté que de l'hémoglobine transformée ensuite par le foie en pigment.

Nous avons donc appliqué la méthode de Hyman Van den Bergh. L'observation n° 5 a été ainsi étudiée par les deux procédés avec la même technique (première prise de sang témoin, lecture à l'appareil de Vernes).

OBSERVATION N° 5

	Indice biliaire	Van den Berg
	—	—
Avant adrénaline	30	26
15 min. après adrénaline...............	35	34
30 —	35	57
45 —	39	trouble
60 —	26	trouble

Bien que les deux derniers tubes n'aient pu être examinés en raison d'un trouble du liquide, il ressort nettement qu'au

bout de 30 minutes, l'augmentation de l'intensité de la coloration était suffisamment nette (même à l'œil nu) pour affirmer l'élévation du taux du pigment biliaire. Ajoutons d'autre part que la réaction diazoïque ne s'est effectuée que par la méthode indirecte.

Nous avons cherché à vérifier le fait expérimentalement, et, le 12 juillet 1929, en collaboration avec P. FLORENTIN, nous apportions à la Réunion Biologique de Nancy, les résultats de quelques recherches sur l'animal. En raison de l'hémolyse fréquente du sang de lapin, nous avons dû utiliser le cobaye et prélever le sang par ponction cardiaque après injection de 1/4 de mmgr. Voici les résultats (même technique que chez l'homme).

Lapin. — Indice biliaire avant = 26 (densité optique),
30 minutes après = 28.
1° *Cobaye.* — Indice avant = 19.
60 minutes après = 22.
2° *Cobaye.* — Indice avant = 26.
45 minutes après = 28.
3° *Cobaye.* — Indice avant = 12.
45 minutes après = 16.

Bien que ces écarts paraissent faible au premier abord, la différence dans l'intensité des teintes était indéniable à l'appareil de Vernes.

Résultats dans les lésions du foie

Nous avons pensé que ces variations pouvaient servir à mesurer le pouvoir d'excrétion de la cellule hépatique. Si cette dernière est lésée, le retour a utaux normal de la bilirubinémie sera retardé au delà de 1 h. 30. L'expulsion du pigment biliaire de la rate pourrait donc être comparé à une injection intraveineuse de bilirubine comme dans l'épreuve de l'hyperbilirubinémie artificielle de VAN BERGMANN-EILBOTT, sur laquelle insistaient récemment KLEINKNECHT et DREYFUS (*Paris Médical*, 26 janvier 1929).

Nos recherches ont porté sur des malades présentant des lésions hépatiques non discutables (cirrhose éthylique = 6

cas; foies cardiaques = 2 cas, 1 ictère en voie de guérison). Nous avons en outre examiné un malade atteint d'ictère hémolytique congénital.

Voici le tableau résumant les recherches:

Indice biliaire plasmatique

Observations	Densités opt. avant	Densités opt. après adr.	45 m.	1 h. 30	2 h.
N^{os}	—	—	—	—	—
1. Foie cardiaque	12		14		15
2. Cirrhose cardio-tubercul. avec ascite	14		20	16	15
3. Ictère catarrhal en voie de guérison	24		28		27
4. Syndrome de KorsaKoff ethylique: 1°	31		37	33	29
2° un mois après.........	14		18	19	20
5. Cirrhose éthylique hypertrophique	20		25	27	25
6. Cirrhose de Laennec.........	19		20	24	26
7. Cirrhose hypertrophique et polynévrite	17		22	38	19
8. Cirrhose hypert. avec ascite..	18		18	21	23
9. Foie congestif en voie de guér.	13		17	11	8
10. Ictère hémolytique	31		42	35	32

Sauf un malade (n° 9), on note chez les autres un allongement dans la courbe de la bilirubinémie. Deux heures après l'injection le taux du pigment est encore supérieur à ce qu'il était avant l'adrénaline. L'observation n° 4 est particulièrement démonstrative, puisque le premier essai montrait une élimination normale et, un mois après, la lésion évoluait et la malade présentant un mauvais état général,

l'insuffisance du foie apparaissait, l'élimination se ralentissant.

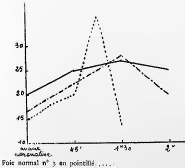
Dans toutes ces observations, nous avons donné les taux de l'indice biliaire plasmatique. Dans deux cas, nous avons contrôlé par la réaction de Van den Bergh (méthode indirecte).

Observation n° 5. — Indice avant: 17; 45 minutes après: 23; 1 h. 30 après: 28; 2 h. 20 après: 20.

Observation n° 10. — Indice avant: 9; 45 minutes après: 16; 1 h. 30 après: 13; 2 h. 20 après: 10.

La réaction diazoïque vient donc confirmer ce que l'indice biliaire avait montré.

On peut donc conclure que l'injection de 1 mmgr. d'adrénaline, en provoquant la contraction de la rate, augmente la teneur du sang en pigment biliaire (index biliaire et réaction diazoïque). Chez le sujet normal, le test dure 1 h. 30, dans le cas où la cellule hépatique est insuffisante, le test se prolonge jusque deux heures et au delà. L'allongement de la courbe d'élimination peut donc par conséquent servir à mesurer la valeur de fonctionnement de la cellule hépatique.



Foie normal n° 3 en pointillé ....
Cirrhose éthylique n° 5 = Index biliaire : ———
= Réaction van den B : -·-·-·-

Nous n'avons pris en considération que la longueur de la courbe et nous avons délaissé volontairement l'amplitude et la rapidité de début de cette courbe. Ces deux phénomènes dépendent en effet de trop de facteurs, pour qu'on puisse leur accorder une certaine valeur. Suivant que la rate est plus ou moins fibreuse, qu'elle contient plus ou moins de pigment, la rapidité et la quantité avec lesquelles ce pigment augmentera dans le sang seront évidemment variables, compte tenu d'autres effets encore insoupçonnés que pourrait provoquer l'adrénaline.

Les recherches, tant expérimentales que cliniques, offrent en outre un autre intérêt. Elles apportent de nouveaux arguments au problème d ela biligénie extra-hépatique; elles prouvent l'origine principale, splénique, du pigment biliaire.

En effet, par quel mécanisme, si le pigment était d'origine hépatique, augmenterait-il dans le sang sous l'influence de l'adrénaline? On pourrait invoquer trois hypothèses:

1° *Contraction hépatique.* — Nous l'avons recherchée par la palpation et la percussion. Nous ne l'avons jamais constatée. Existerait-elle, qu'il faudrait expliquer pourquoi cette contraction envoie du pigment en relative abondante dans la circulation et non dans les voies biliaires chez un sujet sain, par exemple. En somme, pourquoi l'adrénaline déclencherait-elle en miniature un ictère, c'est-à-dire un état pathologique, alors qu'elle ne devrait qu'exagérer dans ces conditions un mécanisme normal d'expulsion.

2° *Vaso contraction des vaisseaux hépatiques.* — Il se produirait alors une stase en amont et l'élévation du taux du pigment montrerait que ce dernier ne vient pas du foie.

Y aurait-il intrication des deux phénomènes? allant jusqu'à la compression des canalicules biliaires intra-hépatiques. Il en résulterait alors un léger ictère par rétention. Le phénomène se conçoit difficilement, et nous avons fait remarquer plus haut que la réaction de Van den Bergh avait été obtenue par la méthode indirecte.

3° La contraction de la rate libérerait des hémolysines qui, détruisant les globules rouges, libéreraient l'hémoglobine. Cette dernière serait reprise par le foie et tranformée en pigment biliaire.

Nous avons montré, par la réaction diazoïque, qu'il s'agit bien de pigment biliaire et non d'hémoglobine. Et quand bien même un phénomène d'hémolyse se produirait, mettrait-il seulement 45 minutes pour effectuer tout son cycle jusqu'à stade de pigment.

Il n'y a donc pas de raisons de refuser à la contraction splénique l'augmentation de la bilirubinémie.

Urobiline

Cette exagération momentanée du pigment biliaire dans le sang, implique nécessairement des recherches de l'urobiline dans les urines, ou plus exactement de l'urobilinogène qui existe même chez l'homme sain. Bien que nos recherches dans ce sens soient peu nombreuses, elles n'en présentent pas moins un certain intérêt.

Nous avons apprécié l'urobilinogène par le réactif d'Ehrlich (benzaldéhyde-réaction) à raison de cinq gouttes de réactif pour cinq centimètres cubes d'urines *fraîches*. Ces urines, prélevées avant l'injection d'adrénaline, puis 45 minutes et 1 h. 30 et 2 heures après, ont été ensuite examinées à l'appareil de Vernes, le premier échantillon, servant de témoin. Il nous a été possible d'apprécier des différences de teinte quelquefois sensibles.

Voici quelques chiffres s'appliquant à certaines observations de cirrhotiques données plus haut.

	Indices				
Observations	opt. avant	opt. apres	45 m.	1 h. 30	2 h.
	—	—	—	—	—
N°s					
1. Foie cardiaque	16		19		29
4. Korsakoff éthylique au moment de la 2e recherche....	56		101		58
2. Cirrhose cardio-tuberculeuse..	34		36		38
5. Cyrrhose hypertroph. éthyl....	13		13	20	17
9. Foie cong. en voie de guérison.	11		15	10	6
Cirrhose de Laennec avec ascite, autre observation que la n° 6 du tableau précédent.........	27		21	38	30
Ictère hémolytique	15		12	6	11

A part l'ictère hémolytique, dans nos observations nous voyons l'urobilinogène subir une courbe ascendante et en 2 heures, n'être pas toujours revenu à son taux de départ. Il y aurait donc un parallélisme dans l'élimination de ce pigment urinaire avec l'augmentation du pigment sanguin.

Nous n'avons pas l'intention d'en tirer des conclusions fermes. Nos observations ne sont pas assez nombreuses. Mais, sans vouloir prendre parti pour ou contre la théorie du cycle entéro-hépatique de l'urobiline, il est permis de tirer quelques réflexions des chiffres que nous venons de citer. En effet:

1° Comment expliquer, par ce cycle entéro-hépatique, l'augmentation de l'urobilinogène 45 minutes après l'injection d'adrénaline. Le pigment sanguin qui vient d'être projeté par la rate a-t-il le temps, en 45 minutes et même 1 h. 30, d'effectuer le cycle compet hépatique, intestinal, hépatique, sanguin et rénal.

2° Les chiffres de notre observation de cirrhose de Laënnec avec ascite (qui n'est pas la même que celle étudiée du point de vue index biliaire), posent une objection de principe à la théorie du cycle entéro-hépatique. Puisqu'il y a ascite par hypertension portale, par quel mécanisme ce cycle peut-il se continuer depuis l'intestin. La stercobiline va-t-elle forcer le barrage de la pression portale exagérée? Et même, si ce cycle peut se continuer, il sera certainement retardé. Or, 1 m. 30 après l'injection, l'indice optique de cette urine est augmenté de 11 unités.

Les partisans de la théorie tissulaire de l'urobiline, ne manqueront pas d'appuyer leurs idées sur ce parallélisme des deux courbes, sanguine et urinaire.

Quoiqu'il en soit, il est possible d'un point de vue plus général que la seule *recherche urinaire de l'urobilinogène après injection d'adrénaline, puisse servir de test de l'insuffisance hépatique.*

Car l'étude d'un sujet indemne d'une lésion hépatique, nous a montré avant l'injection = indice optique = **11**; après 45 minutes = 15; après 1 h. 30 = 10; après deux heures = 6. C'est-à-dire une courbe parallèle à celle du pigment sanguin, revenant à la normale vers 1 h. 30.

Ces faits demandent de plus amples recherches, en raison de certains résultats paradoxaux, tel celui de notre ictère hémolytique, où la courbe est au contraire descendante.

Enfin, pour écarter l'objection que la différence de teinte de l'urine traitée au réactif d'Ehrlich serait due aussi bien à la différence de teinte de l'urine normale non traitée, nous avons, chez le malade n° 1 (foie cardiaque), examiné les mêmes prélèvements d'urine sans réactif.

Avant l'injection: l'indice au Vernes était de 10.

45 minutes après l'injection = 12.

2 heures après l'injection = 18.

Les deux écarts ne sont pas parallèles et les différences dans l'intensité de la teinte paraissent bien dues à la différence dans le taux de l'urobilinogène excrété.

II. — SANG

Monocytose et choc (57, *in extenso*).

Le monocyte est actuellement à l'ordre du jour, grâce aux travaux récents de MM. MERKLEN et WOLFF, qui lui ont donné un regain d'actualité. Les auteurs strasbourgeois ont en effet consacré d'importants mémoires à la cytologie, à l'histogénèse et aux variations pathologiques de ce monocyte. Ils ont montré son origine à partir du système réticulo-endothélial et ont ainsi conclu en faveur du trialisme leucocytaire.

La monocytose est bien connue en clinique; elle s'observe au cours d'états aigus et chroniques. Parmi les principaux, citons: la fièvre typhoïde, les endocardites infectieuses, la variole, les oreillons, le paludisme, le kala-azar, les leishmanioses, etc.

Au cours de recherches expérimentales sur le système réticulo-endothélial, nous avons été frappés de voir chez le cobaye, les monocytes du sang, augmenter en proportions considérables à la suite d'injections de sérum hétérogène. Dans une communication à la Réunion Biologique de Nancy (13 décembre 1929), nous apportions deux exemples caractéristiques:

Cobaye I: avant l'injection, 24 monocytes %; 24 heures après l'injection, 32 monocytes et, le lendemain d'une troisième injection, 58 monocytes.

Cobaye II: 22 monocytes % avant; 25 % après l'injection; baisse ensuite à 14,5 % et de nouveau 22 % après une deuxième injection.

Nous étions amenés à conclure que la monocytose était le témoin du choc et de la réaction du système réticulo-endothélial devant ce choc et nous étions donc conduits à la rechercher dans les mêmes conditions en clinique.

On sait, depuis les travaux sur l'anaphylaxie et ceux de WIDAL et de ses élèves sur la colloïdoclasie, que le choc se traduit par des modifications sanguines. Parmi celles-ci, il est classique de citer l'inversion de la formule leucocytaire,

c'est-à-dire la diminution du taux des polynucléaires et l'augmentation du taux des mononucléaires; mais il ne semble pas que jusqu'ici, on se soit préoccupé de définir sur quelle variété de mononucléaires portait l'augmentation. D'autre part, dans certaines affections morbides, à l'origine desquelles on invoque l'anaphylaxie ou la sensibilisation, de nombreux auteurs ont recherché s'il n'existait pas un stigmate sanguin permanent; et certains ont pensé trouver dans l'éosinophilie, ce signe permanent. PASTEUR VALLERY-RADOT et ses élèves, ont montré qu'il n'en était rien et que, mis à part l'asthme, dans l'urticaire, la migraine, l'œdème de Quincke, le coryza spasmodique, on ne notait l'éosinophilie que d'une façon inconstante.

Nous avons pensé trouver dans la monocytose ce stigmate sanguin et nos recherches ont porté, d'une part chez un certain nombre de malades porteurs de lésions dites de sensibilisation (eczéma, urticaire) ou chez lesquels un choc avait été déclenché par métaux colloïdaux et susbstance albumineuse (lait) et d'autre part chez des sujets auxquels il avait été injecté un sérum médicamenteux.

Afin d'éviter toute divergence d'interprétation, nous avons étiqueté « *monocyte* » selon MICHÆLIS et WOLFF, le *mononucléaire, représenté par une large cellule, à noyau arrondi ou bilobé, clair, peu chromatique, à cytoplasme basophile se colorant en gris par les méthodes hématologiques et contenant fréquemment des fines granulations azurophiles, assez comparables à celles des polynucléaires neutrophiles: ce cytoplasme, loin d'être limité régulièrement par une membrane comme celle des autres leucocytes, semble très diffluent, ce qui a fait donner à cette apparence le nom ou épithète d'amiboïde ou épithélioïde.* La proportion normale des monocytes serait pour la majorité des auteurs de 5 à 8 %, auxquels il faudrait ajouter près de 3 % environ de formes de passage, qui sont caractérisées par un cytoplasme identique, mais par un noyau multilobé, se rapprochant par sa conformation de celui du polynucléaire.

Nos numérations ont été faites sur 200 globules blancs et nous avons considéré que la monocytose commençait à partir de **11** %.

Eczéma

1re observation : eczéma aigu : polyn. 71,5 ; éosino, 1 ; lymph. 15,5 ; *monocytes,* 12.

2e observation : eczéma chronique des mains et poignets : polyn. 62 ; éosino, 0 ; lymph. 27 ; *monocytes,* 11.

3e observation : eczéma datant de sept ans : polyn. 49. éosino, 0 ; lymph. 18 ; *monocytes,* 33.

Il est intéressant d'opposer à ces trois observations, celles : d'une part d'un malade présentant des lésions diffuses eczématiformes avec infiltration du derme, invoquant l'idée de lésions prémycosiques et dont la formule était :

Polyn. 78 ; éosino, 7 ; lymph. 5,5 ; *monocytes,* 9,5.

et d'autre part, d'un vieillard atteint d'un prurit sénile autotoxique à formule ;

Polyn. 84,5 ; éosino, 0,5 ; lymph. 2,5 ; *monocytes,* 12,5.

Erythrodermie

Observation d'érythrodermie datant de trois mois, deuxième poussée : polyn. 84,5 ; éos. 0,5 ; lymph. 2,5 ; *monocytes,* 12,5.

Lichen Plan

Sans vouloir préjuger de la nature du Lichen Plan, pour lequel certains ont cependant invoqué la sensibilisation, voici une formule trouvée dans un cas :

Polyn. 58 ; éosino, 0,5 ; lymph. 10 ; *monocytes,* 31 ; baso, 0,5.

Urticaire

Observation d'un urticaire chronique datant de quatre mois : polyn. 66 ; éosino, 0,5 ; lymph. 16 ; *monocytes,* 17,5.

Erythème scarlatiniforme avec prurit, d'origine alimentaire

Polyn. 57 ; éosino, 1 ; lymph. 9 ; *monocytes,* 33 (moyens, 16 ; grands, 17).

Dermatite de Dühring Brocq

Si certains auteurs font de la dermatite polymorphe douloureuse une hématodermie, d'autres ont invoqué la sensibilisation à son origine. Dans un cas, nous avons trouvé:

Polyn. 51; éosino, 12; lymph. 16; *monocytes*, 21 (moyens, 13; grands, 8).

Choc provoquée

Chez deux malades nous avons pu provoquer un choc:

1° *Choc colloïdal.* — Il s'agit dans cette observation, d'injections intramusculaires d'allochrysine, au cours d'un rhumatisme subaigu chronique.

Le tableau suivant synthétise les variations leucocytaires:

	Polyn.	Eosin	Basoph	Lymph	Monocyt.
Avant l'injection	69,5	3	0	17	10,5
1 h. après l'injection.........	64,5	4	1	12,5	*18*
8 h. après	79,5	1	0	10	9,5
Au bout de 10 j., 1 h. avant 2e injection	75,5	3,5	0,5	11,5	9
1 h. après cette 2e injection...	52	6	1	24	*17*

2° *Choc par le lait.*

1re observation: polyn. 53,5; éosino, 7; lymph. 22,5; *monocytes*, 17.

2e observation: polyn. 59; éos. 6; lymph. 23; *monocytes*, 12.

Accidents sériques

Dans nos recherches expérimentales, le choc avait été produit par des albumines hétérogènes.

En clinique, les injections de sérum médicamenteux, préventif ou curatif, créent donc des conditions favorables aux recherches que nous poursuivions puisqu'elles déterminent, en dehors des modifications sanguines, des réactions cutanées et générales fréquentes qui caractérisent la « maladie du sérum ».

1[re] OBSERVATION : accidents sériques après sérothérapie antidiphtérique; polyn. 23,5; éosino, 1,5; lymph. 57,5; *monocytes*, 17,5.

2[e] OBSERVATION : accidents sériques huit jours après 10 cc[3] de sérum antitétanique préventif.

Premier examen: urticaire, prurit: polyn. 66; éos. 4,5; lymph. 6,5; *monocytes*, 23.

Deuxième examen: quatre jours après: mêmes accidents cutanés mais en plus arthralgies, fièvre: polyn. 52,5; éosino, 1; lymph. 13,5; *monocytes*, 33.

3[e] OBSERVATION : cas très intéressant d'un malade chez lequel le sérum antigangréneux n'a pas été injecté sous la peau, mais *appliqué dans la cavité péritonéale*, au cours d'une appendicectomie. Huit jours après, accidents sériques: érythème, prurit. Ils évoluent depuis deux jours au moment de l'examen.

Polyn. 54,5; éosine, 6; lymph. 23; *monocytes*, 16,5.

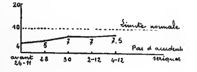
4[e] OBSERVATION : accidents sériques légers à la suite d'injection de sérum hémolytique pour sclérose en plaques.

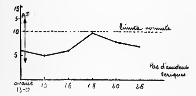
Polyn. 78; éosine, 0,5; lymph. 9,5; *monocytes*, 12.

5[e] OBSERVATION : début d'accidents sériques, dix jours après 10 cc[3] de sérum AT préventif.

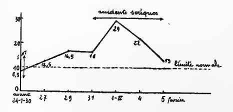
Polyn. 56,5; éosine, 1,5; lymph. 29,5; *monocytes*, 12,5.

Quand on injecte, préventivement par exemple, du sérum antitétanique en cas de blessure, il est de notion courante, de ne pas voir apparaître à tous coups des accidents sériques. Chez deux blessés nous avons examiné la formule leucocytaire pendant au moins 8 à 10 jours. Ils n'ont pas présenté d'accidents du sérum et leur monocytose est restée dans les limites normales. Voici leurs deux courbes:



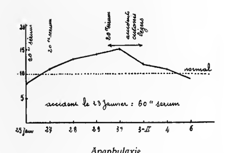


Au contraire, un troisième blessé a présenté 8 jours après une injection préventive de 10 cc³ de sérum AT des réactions articulaires et cutanées assez intenses. Nous avons trouvé une monocytose marquée, que nous avons objectivée sur la courbe suivante. On y voit les monocytes qui augmentaient progressivement, faire un bond, une véritable décharge, au moment de l'apparition des accidents sériques.



Quand le sérum a été injecté à fortes doses, il est de règle à peu près constante d'observer des accidents. Voici un type de monocytose observée.

Observation. — Blessé âgé de 50 ans, atteint de fracture ouverte de l'humérus et de plaies superficielles multiples. A diverses reprises il lui fut injecté du sérum antitétanique et antigangréneux. La monocytose s'élève lentement et progressivement. Les accidents sériques se réduisent à peu de chose : quelques douleurs articulaires et un peu de prurit.



Anaphylaxie

Il est assez rare de rencontrer en clinique de vrais accidents anaphylactiques dus au sérum, c'est-à-dire des accidents brutaux de deuxième injection, en raison des précautions prises habituellement pour cette réinjection. Dans l'observation suivante, il s'agit d'une jeune fille qui, deux mois auparavant avait reçu du sérum antigangréneux à l'occasion d'accidents péritoneaux graves. Redoutant la réapparition de ces derniers, on réinjecte du même sérum, et par inadvertance, sans précaution préalable. Le soir même éclataient des incidents graves: bouffissure de la face. érythème diffus, fièvre, urticaire, arthralgies. Nous n'avons pu malheureusement prélever le sang que tardivement, au moment où ces accidents cutanés étaient en disparition. Il y avait encore cependant une monocytose résiduelle.

Premier examen: polyn. 67,5; éosine, 0; lymph. 20,5; *monocytes*, 12; deux jours après:
Deuxième examen: polyn. 68; éos. 4; lymph. 23; *monocytes*, 5.

Il nous avait donc été encore possible de saisir la fin de la monocytose, puisque deux jours après, le taux était redevenu normal.

***

Si nous résumons ces recherches cliniques, nous voyons:
1° Dans les maladies où la *sensibilisation* joue un rôle

(eczéma, urticaire, érythème scarlatiniforme), il existe de la *monocytose*.

2° Au cours du *choc* provoqué, soit par substance albuminoïde (lait), soit par colloïdes métalliques (sel d'or), il apparaît de la *monocytose*.

3° Cette monocytose existe aussi au cours des *accidents sériques*, de la *maladie du sérum*. Elle n'apparaît pas quand les accidents sériques n'apparaissent pas.

Quelle est la signification de cette mononucléose? Nos observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions fermes. Mais étant donnés les rapports étroits du monocyte et du système réticulo-endothélial, la monocytose ne peut que traduire une réaction de ce système devant le choc déchaînant. Les recherches expérimentales que nous avons publiées confirment ce fait. A la même réunion biologique, nous donnerons prochainement le résultat des études histologiques et cytologiques que nous avons entreprises au niveau de la rate des cobayes expérimentés. Elles démontrent la modification de structure du tissu splénique en même temps que la réaction violente du système histiocytaire sous l'influence de l'injection de sérum hétérogène.

La complexité des problèmes soulevés est très grande. Mais il nous paraît acquis que la monocytose est sous la dépendance du choc ou de la sensibilisation et que, mieux que l'éosinophilie, elle constitue un stigmate sanguin de ce choc ou de cette sensibilisation.

Et la participation démontrée du système réticulo-endothélial au cours de la maladie sérique, contribuera certainement à approfondir le mécanisme de celle-ci.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

I. — FOIE

Recherches expérimentales sur les variations de la bilirubinémie par la spléno-contraction à l'adrénaline chez le Cobaye (42, *in extenso*).

Nous avons l'intention d'indiquer, dans cette note, les premiers résultats que nous avons obtenus chez le cobaye, dans les variations du taux de la bilirubinémie après injection d'adrénaline.

Dans une communication antérieure, l'un de nous a montré que chez l'homme, l'injection de 1 milligramme d'adrénaline déterminait l'augmentation du taux des pigments dans le sang, que le maximum de la réaction se produisait environ 45 minutes après l'injection pour disparaître 1 h. 30 après, que l'élévation de l'indice de bilirubinémie était bien dû à l'augmentation du pigment biliaire, comme le démontrait la réaction de Van den Bergh, les recherches étant effectuées avec l'appareil de Vernes.

Nous avons tenté de réaliser les mêmes expériences chez l'animal. Nous avons commencé nos recherches chez le lapin; ce dernier constitue un mauvais terrain d'expérience. Il est difficile, en effet, de prélever plusieurs échantillons successifs de sang, sans obtenir un plasma hémolytique, ce qui fausse les résultats. Une seule fois, l'expérience a pu être menée à bien. La technique est la même que chez l'homme: prélèvement de sang sur oxalate en poudre, pour recueillir le plasma. Cet échantillon servira d'étalon colorimétrique; injection sous-cutanée de 1/4 de milligramme d'adrénaline,

puis prélèvement de sang 45 et 70 minutes après. La comparaison à l'appareil optique de Vernes donne les résultats suivants:

Indice de bilirubinémie avant = 26.

Indice de bilirubinémie, 30 minutes après l'injection = 28.

L'écart peut paraître faible, cependant pour un expérimentateur exercé au maniement du Vernes (docteur VÉRAIN, chef de Laboratoire), la différence d'intensité des teintes était suffisamment appréciable.

Devant la difficulté des expériences sur le lapin, nous nous sommes adressés au cobaye, beaucoup plus maniable, le sang étant retiré par ponction cardiaque.

Voici les résultats:

Premier cobaye: indice avant, 15; indice 45 minutes après adrénaline, 22.

Deuxième cobaye: indice avant, 12; indice 45 minutes après adrénaline, 16.

Troisième cobaye. indice avant, 26; indice 45 minutes après adrénaline, 28; indice 1 h. 10 après, 26-25.

Il apparaît donc que chez le cobaye, on obtient, toutes proportions gardées, les mêmes résultats que chez l'homme, à savoir: l'augmentation du taux de la bilirubine sanguine, comme conséquence de la contraction de la rate, sous l'influence de l'adrénaline.

II. — SANG

Choc expérimental et monocytose sanguine (43, *in extenso*).

Les travaux de WIDAL et de ses élèves ont montré que le choc se traduit par des modifications sanguines. Parmi ces dernières, il est classique de citer l'inversion de la formule leucocytaire, c'est-à-dire la diminution du taux des polynucléaires et l'augmentation du taux des mononucléaires. Il ne semble pas, jusqu'ici, qu'on se soit préoccupé de définir sur quelle variété de mononucléaires, portait l'augmentation. D'autre part, dans certains affections cliniques à l'origine desquelles on invoque l'anaphylaxie ou la sensibilisation, les auteurs ont recherché s'il n'existerait pas un stigmate sanguin permanent. Certains ont pensé trouver dans l'éosinophilie, ce signe permanent. PASTEUR, VALLERY-RADOT et ses élèves ont montré qu'il n'en était rien et que, mis à part l'asthme dans l'urticaire, la migraine, l'œdème de Quincke, le coryza spasmodique, on ne notant l'éosinophilie que d'une façon inconstante.

Au cours de recherches expérimentales sur le système réticulo-endothélial et en particulier sur le monocyte, nous avons été frappés de voir l'augmentation nette de ces monocytes du sang, à la suite d'injections intra-cardiaques d'albumine étrangère, chez le cobaye. Voici deux exemples:

COBAYE I. — Avant l'injection, 24 monocytes p. 100; 24 heures après la première injection (albumine), 32 monocytes p. 100; ensuite seconde injection, le deuxième jour, suivie d'une troisième injection le jour suivant; 72 heures après la première, 52 monocytes p. 100; 88 heures après le début, 58 monocytes p. 100.

COBAYE II. — Avant l'injection, 22 monocytes p. 100; 1 heure après l'injection de sérum humain, 25 monocytes p. 100; 17 heures après, 14,5 monocytes p. 100; on fait ensuite une deuxième injection; 8 heures après on trouve 22 monocytes p. 100; enfin, 56 heures après une troisième injection, 10 monocytes p. 100.

Il existe donc une augmentation assez rapide de la monocytose à la suite d'injection d'albumine hétérogène. Cette

monocytose subit des fluctuations; chez notre second cobaye, par exemple, le taux fléchit, puis remonte après la deuxième injection et 50 heures après la troisième, la proportion des monocytes est devenue plus faible qu'avant l'expérimentation.

Ce stigmate sanguin paraît traduire la réaction du système réticulo-endothélial devant les chocs répétés.

On peut donc dire que la monocytose est le témoin du choc. L'augmentation des éléments mononucléaires se fait par « décharges », comme l'a indiqué GOUNELLE dans sa thèse, où il s'efforce, par des injections de solutions colloïdales ou de suspensions colorantes, à prouver l'origine réticulo-endothéliale du monocyte.

Du reste, nous aborderons prochainement ce problème du point de vue histologique, en apportant les analyses cytologiques de la rate, du foie et des ganglions des animaux en expérience.

III. — SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

Modifications du parenchyme splénique et du parenchyme des organes lymphoïdes à la suite d'injections de suspensions colloïdales (55, *in extenso*).

Les récents travaux de l'école de MERKLEN et en particulier, les recherches de GOUNELLE, ont montré que les injections de suspension colloïdale, telles que le carmin ou l'encre de chine, faisaient apparaître dans le sang des leucocytes volumineux, chargés de particules phagocytées et rapprochées par ces auteurs des monocytes (NŒGELI). Les auteurs strasbourgeois concluent de ce fait à l'origine réticulo-endothéliale du monocyte, ce qui permet de confirmer l'idée du trialisme leucocytaire soutenu depuis quelque temps par MICHÆLIS et WOLFF. Nous avons voulu contrôler et appuyer ces constatations par l'étude histologique de quelques organes lymphoïdes susceptibles de provoquer ces décharges à la suite d'injections de suspensions colloïdales. L'animal qui a servi à nos expériences a été le cobaye. Dans une première catégorie de recherches, nous avons injecté par voie intra-cardiaque des suspensions assez concentrées d'encre de Chine, puis nous avons employé une suspension d'albuminate de fer, avec l'idée de recolorer le métal dans les cellules du système réticulo-endothélial. Enfin, nous avons recherché si des colloïdes organiques, tels que le sérum sanguin hétérogène, homme, cheval, étaient susceptibles de provoquer au niveau des organes lymphoïdes des réactions superposables à celles que nous enregistrions au cours des recherches précédentes. Cette troisième série d'expérimentation était d'ailleurs dirigée par la constatation que nous avions faite au point de vue clinique de l'apparition d'une monocytose très nette, au cours des accidents dits sériques.

Nous avons été heureux de constater que ces trois sortes d'expériences étaient suivies dans tous les cas, des mêmes modifications histologiques des organes envisagés. Ajoutons que la voie d'injection des substances colloïdales n'influence pas la réaction des parenchymes lymphoïdes; les mêmes

modifications ayant été obtenus par voie sous-cutanée et intra-péritonéale.

Encre de Chine. Rate. — Au *faible grossissement*, on note tout d'abord une modification générale de la structure de la rate. Les corpuscules de Malpighi sont très volumineux; les cordons lymphoïdes, au contraire, sont réduits de volume et se détachent comme des traînées fortement colorées, unissant les follicules lymphoïdes et séparés entre eux par les sinus spléniques nettement augmentés de volume.

Au *fort grossissement*, les altérations histologiques semblent intéresser plus spécialement la pulpe rouge que la pulpe blanche qui a peu varié. On note cependant des proliférations nucléaires importantes au niveau des centres germinatifs des corps de Malpighi. Ces proliférations, qui se traduisent par des mitoses nombreuses de lymphoblastes, sont accompagnées sur le cortex des corpuscules d'une pycnose lymphocytaire abondante et très accentuée. Les cordons de Billroth de la pulpe rouge sont bourrés de lymphocytes très altérés, à noyaux compacts ou pulvérulents; ces lymphocytes voisinent avec des cellules à noyaux très pâles, appartenant au système réticulo-endothélial. La plupart de ces cellules, et en particulier celles qui sont les plus rapprochées des sinus spléniques, c'est-à-dire les éléments qui bordent les cordons, sont bourrés de granulations de nature différente. Les unes sont des particules d'encre de Chine agglomérées qui remplissent le cytoplasme. D'autres sont constituées par du pigment sanguin, celui-ci très abondant, donnant la réaction du fer.

Nous noterons que cette surabondance de pigment ferrugineux constatée dans des cas où nous avions fait des injections intra-cardiaques, nous avait tout d'abord semblé en relations avec une hémolyse possible. Mais nous verrons plus loin que ce pigment est aussi abondant lorsqu'on a pratiqué des injections intra-péritonéales et sous-cutanées. Les sinus sanguins contiennent des cellules libres de même type que celles que nous avons rencontrées dans les cordons, bourrées, soit de pigment, soit d'encre de Chine: ce sont des macrophages qu'on peut considérer comme des monocytes, semblables à ceux que GOUNELLE a retrouvé dans le sang cir-

culant. Ces éléments libres peuvent être retrouvés dans le foie, aussi bien dans les capillaires radiés que dans la veine sus-hépatique; à eux s'adjoignent des cellules de Küpfer libérées, qu'augmentent encore le nombre des monocytes du sang circulant.

Albuminate de fer. — Des constatations analogues ont été faites sur les organes lymphoïdes après injection d'albuminate de fer. Cependant elles semblent encore plus accentuées; les sinus étant bourrés d'éléments libres chargés de pigment sanguin et de débris cellulaires. Dans ce cas, on note en surplus une multiplication très active des cellules du réticulum, qui présentent de nombreuses mitoses. La pycnose des lymphocytes du cortex des corpuscules est aussi très accentuée.

Ganglions lymphatiques. — Les ganglions lymphatiques ont beaucoup moins réagi. Cependant dans ces organes, de même que dans la rate, les sinus lymphatiques sont beaucoup plus larges et les éléments lymphoïdes sont réduits en proportion.

En résumé, nous assistons, au niveau de la rate, plus spécialement, à une décharge de cellules du tissu réticulo-endothélial, s'accompagnant d'une active phagocytose aux dépens soit des particules du colorant injecté, soit du pigment ferrugineux qui, dans tous les cas, s'est montré particulièrement abondant.

Réactions du parenchyme splénique sous l'influence des injections de sérum hétérogène (56, *in extenso*).

Nous avons vu dans la note précédente que les injections de suspensions colloïdales telles que: suspension d'encre de Chine ou d'albuminate de fer, provoquaient des modifications importantes du parenchyme splénique, se traduisant notamment par une disparition plus ou moins accentuée des lymphocytes et une prolifération très marquée du système histiocytaire. Partant de ce principe que le sérum sanguin est une suspension colloïdale d'albumine, nous avons recherché si les injections uniques ou répétées de sérum hétéro-

gènes étaient capables de reproduire les modifications histologiques constatées dans nos premières expériences. Ces injections ont été faites par voie intra-cardiaque, intra-péritonéale et sous-cutanée. Il semble que les lésions constatées sont d'autant plus accentuées que les injections ont été plus abondantes et que l'animal a été sacrifié plus tardivement.

On note tout d'abord, comme dans le cas précédent, une hémolyse très accusée ainsi qu'en témoigne les volumineuses masses pigmentaires que l'on rencontre au niveau de la pulpe rouge. Ces mottes de pigment ferrugineux farcissent le cytoplasme des cellules endothéliales qui plus souvent sont libérées dans les sinus spléniques. Il y a, d'autre part, une raréfaction considérable des éléments lymphoïdes des cordons de Billroth: ceux-ci présentant fréquemment des figures de pycnose semblables à celles que DUSTIN a signalées au cours de ses expériences sur les poisons caryoclasiques. Il est à noter toutefois que ces « *ondes de pycnose* » ne semblent pas être, dans nos expériences, suivies rapidement de mitoses des cellules souches; ces mitoses se rencontreraient plutôt au niveau des histiocytes qui prolifèrent abondamment et semblent remplacer dans l'intérieur des cordons spléniques, les cellules lymphoïdes dégénérées. Quand les injections ont été particulièrement abondantes et répétées, on assiste à la disparition presque complète du tissu lymphoïde de la pulpe rouge; les cordons de Billroth sont alors réduits àleur substratum réticulé et les cellules endothéliales desquamées se retrouvent en grande abondance dans les sinus sanguins. Ces éléments sont remplis de produits phagocytés: pigment et débris leucocytaires.

En résumé, nous retrouvons au niveau de la rate des lésions superposables à celles que nous avons signalées dans la précédente note. Ces lésions nous ont toutefois paru encore plus accentuées.

Notons pour compléter que les cellules de Küpfer du foie sont fréquemment remplies de pigment sanguin émané vraisemblablement du tissu splénique.

Nous avons voulu par la suite, contrôler l'action du système réticulo-endothélial ainsi modifié par des injections

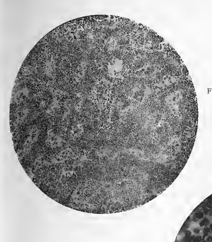
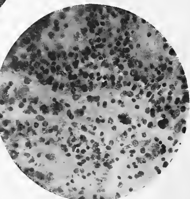


Fig. I. — Rate de cobaye ayant reçu trois injections intra-cardiaques d'encre de Chine ; noter l'élargissement des sinus et la présence dans ces sinus de nombreuses cellules bourrées d'encre de Chine (grains noirs).



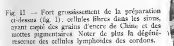


Fig. II. — Fort grossissement de la préparation ci-dessus (fig. I) : cellules libres dans les sinus, ayant capté des grains d'encre de Chine et des mottes pigmentaires. Noter de plus la dégénérescence des cellules lymphoïdes des cordons.

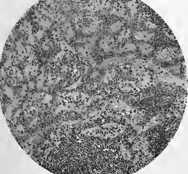


Fig. III. — Rate de cobaye ayant reçu trois injections sous-cutanées de sérum. Disparition du tissu lymphoïde des cordons et présence dans les sinus spléniques de nombreuses cellules ayant capté du pigment.

de sérum, sur d'autres suspensions colloïdales telles que l'encre de Chine.

Ce colorant n'est plus capté que par de rares cellules appartenant au système hystiocytaire et par des éléments qui entourent immédiatement les fins vaisseaux au niveau du hile de l'organe. De sorte que l'on pourrait se demander si le terme de blocage su système réticulo-endothélial correspond à la réalité des faits et s'il ne vaudrait pas mieux considérer ces modifications dans la pigmento ou chromo-pexie, comme une altération des histiocytes plutôt que comme une surchage. Dans pareil cas, le terme de blocage pourrait peut-être s'employer pour le systère réticulo-endothélial d'autres organes lymphoïdes, tels que les ganglions lymphatiques, qui semblent beaucoup moins modifiés dans nos expériences que le parenchyme splénique.

Il en est de même d'ailleurs des cellules de Küpfer, qui elles retiennent le colorant injecté.

Des expériences en cours nous permettront peut-être d'approfondir le problème et d'établir s'il existe une hiérarchie, comme d'ailleurs nombre d'auteurs l'ont proposé, dans toute l'étendue du système histiocytaire.

Il résulte en tout cas de nos expériences sur les réactions de la Rate au cours des injections de sérum, que cet organe qui paraît réagir le premier et réagir très violemment vis-à-vis de l'injection de protéines étrangères.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES CLINIQUES

I. — Dermatologie.

II. — Syphiligraphie.

III. — Endocrinologie.

IV. — Appareil Digestif.

V. — Divers (pH en clinique).

I. — DERMATOLOGIE

Pelade décalvante aiguë d'origine émotionnelle (1).

Il s'agit de l'observation curieuse d'un enfant qui à l'âge de 9 ans présenta une alopécie rapide de tout le système pileux du corps.

X..., âgé de 12 ans (1920), a perdu la totalité de ses cheveux, sourcils, cils, poils, à la suite d'émotions ressenties pendant l'un des grands bombardements de Nancy par avion.

En février 1916, à la suite d'un bombardement nocturne, tous ses cheveux tombent. Deux mois après ils étaient repoussés. En 1917, pendant un nouveau bombardement, passe une nuit dans une cave et au matin, en enlevant sa casquette, « *tous ses cheveux restèrent dans sa coiffure* », dit sa mère, il resta complètement glabre depuis. La systématisation complète de la dépilation indique que le trouble a porté sur l'ensemble de l'appareil endocrinien comprenant: la thyroïde, l'hypophyse, les surrénales. L'exploration du sympathique par l'hypophyse et l'adrénaline a montré l'hypersympathicotonie.

Tuberculose linguale et gingivale (3).

P... Eugène, 28 ans, charretier, sans antécédents pathologiques. En 1921, voit apparaître des ulcérations des gencives inférieures, puis la langue se tuméfie et peu de temps après, le médius gauche et le genou gauche.

On note à l'entrée à l'hôpital: une tuméfaction des parties molles de la mâchoire inférieure, l'haleine est fétide, les gencives sont violacées et décollées. Il en sourd un pus crémeux, la partie droite du maxillaire inférieur a été dégarnie de ses dents il y a plusieurs années; à leur place le bourrelet gingival est ulcéré fongueux, la langue est tuméfiée. A sa face inférieure on remarque une longue fissure à bords taillés à pic et sous le bord droit une caverne anfractueuse et profonde à bords irrégulièrement découpés et remplie de magma caséeux, la moitié droite de la langue est presque sectionnée. Il existe

une volumineuse adénopathie cervicale droite. Les souffrances sont modérées, mais la parole est gênée. L'alimentation est pénible, une biopsie montre de nombreuses cellules géantes. Puis apparaissent une lésion des parties molles du médius gauche qui s'ulcère rapidement, une collection froide péri-articulaire du genou gauche sans lésions osseuses et bientôt une poussée évolutive pulmonaire grave emporte le malade par une hémoptysie foudroyante.

Ce qui est intéressant dans cette observation c'est l'évolution simultanée de foyers tuberculeux des parties molles, évolution qui ne rappelle en rien celle des gommes. Il s'agit là vraisemblablement d'une dissémination granulique discrète, l'autre point intéressant réside dans la grosse ulcération linguale.

L'auto-hémothérapie (6).

Dans cette revue générale nous avons étudié à cette époque la technique, les indications de l'auto-hémothérapie.

Cette méthode très intéressante avait de multiples indications dermatologiques: elle constituait le traitement de choix de certaines lésions de sensibilisation, urticaire, eczéma, prurigo, prurit simple et même sénile. lichen plan, lichénifications géantes anormales.

Enfin nous insistons sur les bons résultats qu'elle apportait dans le zona. Discutant le mode d'action nous faisions remarquer que l'on ne pouvait guère l'assimiler qu'à une médication de choc.

Sclerodermie progressive avec sclerodactylie et mélanodermie généralisée (7).

Présentation d'un cas de sclérodactylie et de placards sclérodermiques avec mélanodermie diffuse.

Cultivateur âgé de 32 ans, bonne santé apparente. En 1922, présente des douleurs polyarticulaires, puis maigrit et perd ses forces. Sa peau se pigmente et brunit, ses doigts se raidissent, s'œdématient, s'ankylosent. Il est adressé à la clinique avec le diagnostic de rhumatisme, vitiligo et syndrome addisonien.

A l'entrée, on note une mélanodermie foncée, généralisée à tout le tégument. Pas de pigmentation des muqueuses, pas d'asthénie, tension artérielle normale. Sur le front, le haut de la poitrine, la face antérieure des bras, on note des placards achromiques, au niveau desquels la peau est épaissie, infiltrée avec adhérence aux plans profonds. Les doigts des mains sont effilés, la peau est amincie et collée aux os, d'une coloration violacée, ils sont le siège d'un œdème dur qui les transforme en baguettes rigides et fuselées.

L'opothérapie thyroïdienne et surrénalienne n'ont amené aucune amélioration.

Le point intéressant de cette observation est l'existence de plaques de leucodermie.

Zona ophtalmique traité par l'autohémothérapie (9).

Mme X..., 54 ans, présente depuis six mois un zona ophtalmique intéressant l'œil gauche. A ce niveau, on note une lésion cornéenne s'étendant du limbe scléro-cornéen à l'ouverture pupillaire. Au-dessus du sourcil, lésion vésiculeuse en voie de cicatrisation. La lésion évolue au niveau de l'œil par poussées avec périodes d'améliorations et rechutes.

On institue un traitement par autohémothérapie : dès la première injection la photophobie disparaît. La malade est soulagée et on peut supprimer le pansement occlusif ; après la cinquième injection tout a disparu ou est cicatrisé et la malade est guérie.

On ne peut donc qu'insister sur l'action favorabre de l'autohémothérapie sur l'évolution des zonas. Plus on commence le traitement au début, plus marqués sont les résultats. Car cette méthode reste inopérante sur les névralgies si rebelles qui succèdent au zona chez les sujets âgés.

Chéilite exfoliative traitée par la radiothérapie et la neige carbonique (11).

Il s'agit d'une observation de « desquamation persistante des lèvres » affection peu fréquente et rebelle au traitement. Elle survient de préférence chez les sujets jeunes et est extrê-

mement gênante. Elle consiste en une desquamation de la semi-muqueuse des lèvres. Le derme sous-facent est rouge, fendillé et saignant facilement.

M. V..., 25 ans, présente une lésion de cheilite datant de trois ans et apparue consécutivement à une plaie de la lèvre inférieure. La lésion est fort douloureuse en hiver du fait de l'existence de crevasses saignant au moindre contact. A la suite de trois applications de rayons X de 30 minutes avec un filtre de 1 mm., on note une amélioration considérable. La lésion a à peu près disparu. Seules persistent deux petites surfaces blanchâtres près de la commissure et de la ligne médiane. Ces reliquats de lésions disparurent rapidement à la suite d'une application de neige carbonique.

Tuberculose cutanée à localisations multiples et gommes lymphangitiques (14).

Il s'agit d'une malade chez laquelle l'infection tuberculeuse a réalisé un ensemble complexe des lésions cutanées mutilantes.

Mme B..., 45 ans, a présenté une pleurésie à 16 ans, une ostéite costale avec mal de Pott dorsal à 18 ans, un petit lupus de la lèvre supérieure à 25 ans, qui s'est étendu dans la suite à la joue droite, au front, au nez et à toute la lèvre supérieure. A 40 ans, apparition d'une ulcération au deuxième orteil gauche puis au troisième orteil à 45 ans, à l'index droit à 46 ans avec lymphangite gommeuse du membre supérieur droit. A son entrée à la clinique, on note les symptômes suivants : lésions ulcéro-croûteuses du front, de la région sus-orbitaire droite, des paupières, lésions érythémato-croûteuses du nez, cicatrices atrésiant les narines et la bouche, lésions ulcéro-croûteuses des joues, des oreilles, des régions mastoïdiennes, sus-hyoïdiennes ; au niveau de l'index gauche, à la face dorsale de la troisième phalange, ulcération circinée rouge violacée. Sur toute l'étendue de l'avant-bras gauche on note un trajet lymphangitique, le long duquel sont disposées de petites gommes crues ou ulcérées. Lésions érythémato-squameuses de la région trochantérienne droite ; ulcérations croûteuses du talon droit, ulcérations profondes des orteils à fond papillomateux. Ulcérations nombreuses sur la jambe et le pied gauches. En somme cette malade présente, sur toute l'étendue du corps, surtout à la face et aux membres, des lésions cutanées ulcéreuses profondément destructrices.

La longueur de l'évolution, l'absence d'antécédents spécifiques personnels ou héréditaires, la sérologie négative, la présence de granulations lupiques autour de certaines lésions de la face, imposent le diagnostic de tuberculose cutanée à foyers multiples. L'état général est précaire et le pronostic doit être très réservé.

Impétigo varioliforme (15).

Observation intéressante par la gravité extrême de cet impétigo qui entraîna la mort en six jours.

Il s'agit d'un enfant de trois ans, qui entre à la clinique infantile dans un état grave, avec température élevée. La face est tuméfiée, le front et les joues sont recouverts de croûtes suppurantes, jaunâtres et, par places, noirâtres, gangréneuses. Au menton et à la face inférieure des joues, on note des pustules grosses comme des lentilles, ombiliquées contenant un liquide louche et entourées d'un halo rouge. Sur les mains et les avant-bras, on retrouve les mêmes pustules. Le cuir chevelu est recouvert d'un exsudat séborrhéique ancien. Les lèvres sont tuméfiées, l'intérieur de la cavité buccale, difficile à explorer, présente de graves lésions inflammatoires.

Les lésions ont débuté par des tuméfactions ganglionnaires sous les oreilles et de la rougeur et du gonflement des joues. Malgré les soins actifs, consistant en pulvérisations et lavages à l'eau d'Alibour, bleu de méthylène, sérothérapie antistreptococcique et antigangréneuse, toni-cardiaques, la suppuration devient de plus en plus abondante, des escharres se forment et la mort survient rapidement.

Bien que l'enfant n'ait pas été vacciné depuis sa naissance le mode de début, la morphologie de l'éruption, sa localisation ne pouvaient faire songer à un cas de variole. Le début brusque, l'apparition des pustulo-bulles à liquide louche, imposaient le diagnostic d'impétigo streptococcique dont le point de départ fut probablement la lésion séborrhéique croûteuse du cuir chevelu.

Ulcérations tuberculeuses de la main et du pied (16).

Il s'agit d'un cas d'ulcères tuberculeux atypiques en raison de leur allure chronique extrêmement lente, de leur peu de

tendance à la cicatrisation spontanée et des lésions histologiques. La recherche de la syphilis acquise ou héréditaire était négative.

C. D..., 17 ans, présente depuis cinq ans une lésion ulcéreuse du pouce gauche, à début insidieux. On note à l'entrée à l'hôpital :

1° Un ulcère ayant envahi tout le tégument de la deuxième phalange, rempli de bourgeons charnus et saignant facilement. L'ongle reste en place, jaunâtre et épaissi.

2° Sur la fesse gauche, une cicatrice brunâtre, recouverte d'une croûte. A côté on note une deuxième lésion d'aspect gommeux, encore fistulisée.

3° Au gros orteil gauche, une lésion ulcéro-croûteuse, avec deux fistules semblant venir de l'articulation métatarso-phalangienne. Le B. W. est négatif, même après réactivation. L'examen histologique montre des follicules tuberculeux.

On entreprend un traitement : 1° par des injections d'éther benzylcinnamique (méthode de Jacobson) ; 2° par des applications de rayons ultra-violets.

Les ulcères de la main et du pied s'améliorent rapidement, seule persiste encore la lésion fistulisée de la fesse gauche.

A propos d'un cas de mycosis fongoïde (17).

Charles L..., âgé de 61 ans, présente depuis 1913 un prurit violent, bientôt généralisé. En 1920 apparaissent des tumeurs au niveau de poignets et, en 1924, ces tumeurs sont disséminées sur tout le corps. A l'examen, on note de vastes placards d'eczématisation avec zones infiltrées recouvertes de petites papules. Ces lésions sont surtout situées au niveau du dos des mains, des poignets, des jambes, des cuisses, du ventre. Sur les avant-bras on constate des nodosités dont les dimensions varient de la grosseur d'une noisette à une noix, de consistance variable, molle ou ligneuse. Sur l'avant-bras droit existe une cicatrice linéaire de 12 mm. de longueur, bordée de tumeurs, qui la rendent exubérante et d'aspect chéloïdien. Sur chaque avant-bras, on note dix à douze tumeurs, sous le menton on remarque trois grosses tumeurs superposées ; à la racine du nez, sur le front, mêmes lésions ; de même aux genoux. Les régions crurales sont occupées par de gros paquets ganglionnaires. Le prurit est intense, l'examen du sang montre : leucocytose (20.000 éléments blancs) avec éosinophilie (20 %). L'étude d'une biopsie d'une tumeur

de l'avant-bras indique des foyers lymphocytaires envahissant le corps muqueux. Le corps papillaire du derme et le derme sous-jacent sont le siège d'un volumineux infiltrat lymphocytaire où l'on note en outre de nombreux polynucléaires et éosinophiles.

Le diagnostic posé est celui de mycosis fongoïde à la période tumorale. L'application de rayons X sur les tumeurs amène une diminution du prurit et un affaissement notable des tuméfactions.

Lympho-sarcome du cou (18).

Il s'agit d'un jeune fille de 21 ans, qui, en 1923, constate l'apparition d'une petite tuméfaction mobile dans le creux sus-claviculaire gauche; six mois après, cette tuméfaction remplit toute la fosse sousclaviculaire. La lésion est fort douloureuse et présente deux saillies rouges; un médecin fait à ce niveau une ponction exploratrice blanche; bientôt, au point piqué, se développe une ulcération cratériforme qui s'étend rapidement, bourgeonne, pendant que de nouvelles ouvertures se font dans la masse tuméfiée. La malade maigrit rapidement et perd ses forces. Quelques mois après, la figure s'œdématie et de nouvelles tuméfactions apparaissent sous les deux aisselles. Cette malade est traitée comme bacillaire.

Envoyée peu après à la consultation dermatologique, on note, dans la région sus-claviculaire gauche, une masse volumineuse dont le sommet est occupé par une large ulcération à bords saillants, durs, lardacés; ses dimensions de 10 cm. de long sur 7 cm. de large. Plus en arrière existe une deuxième ulcération moins étendue. Sur la ligne médiane du cou, autre orifice placé au niveau d'un petit bourgeonnement. En somme, masse volumineuse ulcérée en trois points, adhérente aux plans profonds, ligneuse et douloureuse à la pression, de l'autre côté nombreux ganglions; pas de signes de compression des vaisseaux, ni du sympathique. Gros ganglions sous les aisselles.

Le B. W. est négatif. L'examen du sang montre de la leucocytose (30.000) avec 96 % de polynuclaires. L'examen d'une biopsie montre la structure du lympho-sarcome, malgré l'état avancé des lésions on essaye la radiothérapie profonde. Sept applications furent faites en douze jours, variant chacune de 1.100 à 1.500 R. Il y eut amélioration manifeste, les masses fondirent, la bouffissure de la face disparut, l'ulcération se combla en partie, l'état général se remonta malgré une diarrhée persistante.

Quelques jours après, brusquement, apparut une violente douleur dans le bras droit. En quelques heures le bras devenait énorme,

rouge, œdématié presqu la main, il y avait impotence absolue et température à 38°5, en somme tous les signes d'une phlébite du bras droit.

Au bout de quelques jours les symptômes généraux s'amendèrent un peu. Mais un matin la malade ressentit une douleur abdominale atroce avec diarrhée incoercible et profuse qui entraîna la mort en quarante-huit heures.

Un cas d'urticaire pigmentaire (19).

L'urticaire pigmentaire doit être distinguée de l'urticaire pigmentée. La première présente des caractères spéciaux, qui sont mis particulièrement en valeur par l'observation suivante:

Il s'agit d'une malade de 35 ans qui, mariée à 17 ans, a eu huit enfants dont sept sont vivants et bien portants. Un mois après son dernier accouchement, il y a cinq ans, elle a vu apparaître sur tout le corps des petites taches brunes. A l'examen on en note partout, sur les bras, les jambes, l'abdomen, la poitrine. Depuis quelques semaines, quelques taches sont apparues sur le visage. Ces éléments sont bruns et offrent la particularité de se tuméfier, de durcir, de prendre l'aspect urticarien à la suite d'une friction un peu énergique.

L'examen des glandes endocrines ne fournit aucun renseignement. Le métabolisme basal est normal.

L'examen histologique montre un épiderme aminci; la couche basale est remplie de pigment mélanique qui est très abondant et déborde même sur certaines cellules du derme sous-jacent. Le derme est légèrement infiltré et on note de la vaso-dilatation des capillaires sanguins du corps papillaire.

A propos de l'histoire des pemphigus : pemphigus subaigu et pemphigus végétant (20).

Dans cette note avec MM. Spillmann et Michon nous avons rappelé quelques faits cliniques relatifs à l'histoire clinique des pemphigus, dermatoses bulleuses survenant souvent en pleine santé, sans cause connue et susceptibles de graves complications pouvant entraîner la mort. Et à ce propos nous apportions deux observations de cas intéressants

et assez rares. L'un des pemphigus subaigu à bulles extensives et l'autre d'un pemphigus végétant.

X..., 31 ans, célibataire, mécanicien, est pris, en novembre 1921, d'épistaxis à répétition. Quelques semaines après apparaît une bulle, en peau saine, au niveau de l'ombilic. Quelques jours plus tard une cinquantaine de bulles étaient disséminées sur l'abdomen. Le pharynx devient douloureux, l'intérieur du nez et les narines se recouvrent de croûtes. Un médecin prescrit un traitement mercuriel. Aussitôt se développe une éruption bulleuse qui se généralise à tout le corps, en même temps que l'état général s'aggrave : anurie, langue rôtie, température élevée. Transporté à la clinique dermatologique, on constate sur la peau de nombreuses bulles remplies de liquide citrin et de nombreuses érosions. Les lésions sont surtout marquées autour des orifices naturels. Le B. W. est négatif et l'examen du sang montre de l'éosinophilie (10 %). L'hémoculture est négative. Rapidement l'état s'aggrave. Certaines bulles deviennent végétantes. Leur contenu devient purulent et dégage une odeur fétide. Le signe de Nikolsky est net ; diarrhée et légère albuminurie. Bientôt les érosions suppurent, la peau est recouverte de vastes nappes ulcérées, le moindre frôlement provoque un décollement épidermique. Les lésions les plus importantes s'observent au cuir chevelu, au front, aux paupières, aux lèvres, au menton, aux épaules, aux fesses et aux plis articulaires.

Différents traitements sont essayés sans succès : auto-hémothérapie, électrargol, vaccin de Delbet. Ce dernier provoque un léger soulagement éphémère, et le malade succombe.

Toutes les recherches de laboratoire furent négatives. Il s'agit bien dans ce cas d'un pemphigus subaigu grave à bulles extensives. Ce type clinique se rapproche par certains signes du pemphigus aigu fébrile grave, de symptomatologie et de pathogénie bien spéciales. Il n'en diffère que par la durée d'évolution et l'apparition soudaine du pemphigus en pleine santé.

D'une autre nature est l'observation suivante :

Mme X..., 41 ans, présente depuis trois mois des lésions végétantes qui ont débuté au niveau de la région génitale par de petites lésions croûteuses. Ces lésions se sont rapidement modifiées, à un point tel qu'en deux mois toute la région vulvaire était couverte de placards

hypertrophiques. On constate, en effet, sur la vulve, le pubis et la face interne des cuisses, la présence d'une nappe végétante épaisse de plus de 1 cm., de coloration rose brunâtre, à bords nets, taillés à pic et séparée nettement de la peau saine par un sillon très marqué. L'aspect est celui de papillomes cohérents, en carapace. Ces lésions laissent suinter une sérosité à odeur nauséabonde. A la face, la lèvre inférieure est recouverte d'une croûte verruqueuse, mamelonnée, qui gêne l'alimentation, une lésion plus intéressante siège au pli du coude Un médecin, quelques semaines auparavant, a fait un prélèvement de sang pour B. W. La plaie a été pansée à la teinture d'iode quelques jours après, le pli du coude était recouvert des mêmes placards verruqueux.

Un examen attentif a permis de déceler dans le sillon qui sépare les lésions végétantes de la peau saine, la présence de petites bulles s'érodant rapidement.

L'état général de cette malade est très précaire, elle a beaucoup maigri, la sérologie es tnégative.

En rapprochant les cas de pemphigus on a très nettement l'impression, que le rôle prépondérant, au point de vue pathogénique doit être joué par une infection microbienne actuellement inconnue, comme le disait BROCQ dans ses cliniques dermatologiques.

Devant la gravité de tels cas, il importe de faire remarqueu que toute dermatose bulleuse n'est pas du pemphigus. Il faut penser dans certains cas à l'impétigo bulleux, à l'urticaire bulleux, à l'erythème polymorphe bulleux, aux intoxications par le bromure ou l'iodure.

Sarcomatose cutanée consécutive à une dégénérescence sarcomateuse d'une plaie du talon (32).

Si la dégénérescence épithéliomateuse des plaies cutanées chroniques est bien connue, l'apparition d'un sarcome à leur niveau est beaucoup plus rare.

C'est ce qui fait l'intérêt de l'observation suivante:

Mme Gram..., âgée de 77 ans, a présenté, il y a neuf mois, un ulcère variqueux de la jambe droite et un érysipèle du pied gauche, consécutif à une plaie infectée du talon. Cette dernière plaie était la

séquelle d'une phlyctène traumatique datant de deux ans. Il y a deux mois, je fus rappelé près d'elle pour des signes d'occlusion intestinale avec état grave.

On notait du météorisme, des vomissements, de l'arrêt des matières et des gaz. Il s'agissait dans ce cas d'une compression de l'intestin par une volumineuse masse ganglionnaire qui s'étalait jusque l'aine gauche. On remarquait alors sur toute la jambe gauche, du triangle de Scarpa au talon, en suivant la face interne, un semis d'éléments saillants, arrondis, de dimensons variables, durs à la pression, de teinte brunâtre, indolores. Au niveau de la plaie du talon, on notait une masse grosse comme une noix, brune, exulcérée, très dure et sécrétant du liquide séro-purulent.

Cette masse était apparue quatre mois auparavant puis, petit à petit, les éléments cutanés étaient formés, envahissant rapidement la jambe. La mort survient en dix à douze jours. Une biopsie pratiquée au niveau de la lésion du talon et d'un noyau épidermique, montra des cellules sarcomateuses typiques avec néoformations vasculaires et dégénérescence pigmentaire des globules rouges.

Dermatite de Dühring Brocq chez un enfant. Considérations thérapeutiques (45).

La dermatite polymorphe est une affection peu fréquente. Chez l'enfant elle est plus rare, c'est cette rareté qui m'a incité à présenter cette observation en insistant sur la thérapeutique qui permit de la guérir.

Il s'agit d'un enfant de quinze mois, né à terme, jumeau ; depuis sa naissance il présente quelques petits troubles digestifs sans gravité. Un mois environ avant l'éruption, ces troubles s'accentuèrent, l'enfant devint nerveux, agité. Puis, un matin, on découvre des grosses bulles claires sur les deux jambes, des pieds à la cuisse ; six jours après, la fièvre apparaît, montant jusque 40° puis baissant un peu pendant six semaines environ. Les bulles s'étendent à tout le corps, couvrant le dos, la tête, les bras, la poitrine, puis le ventre. La fièvre tombe et l'abdomen se météorise d'une façon considérable, cet état sérieux se maintient pendant un mois environ, puis les symptômes généraux disparaissent et seule persiste l'éruption caractéristique que je fus appelé à soigner. On notait :

1° Des placards érythémateux polycycliques, la plupart recouverts

de petites bulles confluentes. On eut dit une éruption d'herpès à gros éléments.

2° Des bulles de dimensions variables, mais apparues en peau saine.

Ces lésions étaient localisées aux membres inférieurs des deux côtés, surtout aux extrémités, à l'abdomen, dans la région ombilicale, aux organes génitaux où, à côté des bulles, on voyait de nombreuses surfaces érodées et suintantes. A la poitrine, au niveau du dos surtout, où l'on apercevait en outre de grands placards pigmentés, reliquats de poussées antérieures; au cou, au visage, autour de la bouche et des paupières. A ce niveau, la plupart des placards étaient recouverts de croûtes. Sur le cuir chevelu, où l'on notait de grandes surfaces croûteuses, collées aux cheveux; aux membres supérieurs, principalement aux mains, poignets et aisselles.

Il n'existait aucune lésion dans la bouche.

Le diagnostic de maladie de Dühring s'imposait, par la physionomie et le polymorphisme des lésions. L'examen du sang était aussi caractéristique, de même que celui du liquide des bulles.

Sang: polym. neutr., 51 %; polym. éosinophiles, 12 %; lymphocytes, 16 %, monocytes, 21 %.

Liquide de bulle: éosinophiles: 6 %.

L'évolution de cette éruption bulleuse était cyclique. La poussée se faisait régulièrement tous les huit à dix jours, variant d'un point à l'autre du corps, mais celle des extrémités restait immuable.

Thérapeutique. — Je tentai d'instituer le traitement qui réussit parfaitement chez l'adulte, à savoir l'autohémothérapie; il était malheureusement impossible, chez cet enfant, de faire un prélèvement de sang. L'hétéro-hémothérapie avec du sang maternel (douze injections) n'apporta aucun soulagement. Devant le volume de certaines bulles, je prélevai la sérosité qui les remplissait et la réinjectai sous la peau. Le résultat fut très net. En cinq injections, l'éruption s'atténua dans des proportions telles qu'il me fut impossible de continuer par suite du manque de sérosité. J'achevai le traitement par quelques injections de lait et la prise alternée de chlorure de calcium et de peptalmine.

J'ai eu l'occasion de surveiller ensuite cet enfant, son éruption n'est plus réapparue et il a repris son plein développement, qui s'était fortement ralenti pendant la maladie.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes:

1° Les symptômes généraux qui ont marqué le début de l'éruption, fièvre, météorisme abdominal;

2° Le début par des bulles énormes;

3° La guérison rapide par la réinjection sous-cutanée du liquide des bulles. Il y a lieu d'insister sur ce dernier point de traitement d'une maladie qui est considérée comme chronique, de longue durée et sans thérapeutique fixe. En outre devant ce cas, dont la nature est encore mystérieuse, on pouvait avoir l'impression qu'elle était en rapport avec des phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale peut-être même avec des phénomènes de sensibilisation, puisque une thérapeutique de choc suivie de l'absorption de substances désensibilisantes l'a fait disparaître.

Lichénification géante et lichen plan buccal (46).

Le problème de la lichénification intéresse particulièrement les dermatologistes. La pathogénie et l'étiologie en sont encore mystérieuses. Certains font de la lichénification une lésion spéciale, en raison de sa physionomie, de ses lésions histologiques particulières, d'autres la rattachent au groupe du lichen plan dont elle ne serait qu'une forme dérivée.

Ce qui contribue à compliquer le problème, c'est la coexistence assez rare cependant des deux lésions: lichénification et lichen chez le même malade.

L'observation que nous rapportons en est un exemple caractéristique.

M. Reb..., âgé de 29 ans, sergent aviateur, marié, un enfant. L'affection actuelle a débuté il y a onze ans par de petites taches rouges, à la face interne de la racine de la cuisse gauche.

Actuellement, on note au niveau du triange de Scarpa, un placard large comme la main, constitué par une large surface pigmentée sur laquelle on constate:

1° Un épaississement général de la peau avec quadrillage en réseau très marqué. Ces mailles sont lozangiques, la surface est brillante et finement squameuse. A la périphérie, on note quelques petites papules lisses et aplaties.

2° Disséminées sur cette surface, quelques nodules surélevés et plus pigmentés. Le prurit est variable. Symétriquement, de l'autre

côté, on note une lésion identique, mais moins marquée, plus squameuse, plus ridée.

En somme, ce malade était atteint de lichénification circonscrite avec quelques nodules de lichénification géante. L'examen du corps ne montrait rien de particulier, mais dans la cavité buccale on notait :

1° Sur le bord droit de la langue, quelques taches opalines, porcelaniques, déprimées, presque atrophiques.

2° Sur les deux faces jugales, un réseau opalin, arborescent et allongé.

En somme, des lésions typiques de lichen plan buccal. C'est du reste pour cette dernière lésion, étiquetée leucoplasie, que le malade avait été adressé à la consultation spéciale.

Par ailleurs ce jeune homme était bien portant, mais très nerveux. La lichénification existait depuis onze ans et le lichen buccal depuis quatre mois.

La biopsie faite au niveau de la cuisse montra les lésions caractéristiques de la lichénification : hypertrophie des papilles épidermiques, derme infiltré. Cette infiltration lymphoïde envahit par endroit la couche basale. La couche granuleuse est très épaissie, formée de quatre à cinq assises de cellules bourrées d'éléidine. La couche cornée est très réduite.

II. — SYPHILIGRAPHIE

Le traitement de la syphilis par les sels de bismuth (5).

Tout récemment MM. SAZÉRAC et LEVADITI présentaient à l'académie des Sciences une communication relative à l'action du bismuth dans la syphilis expérimentale. Après eux L. FOURNIER et GUÉNOT entreprirent des essais de traitement dans la syphilis humaine.

Des essais pratiqués par nous, nous pouvons émettre les conclusions suivantes:

1° Les sels de bismuth constituent une arme nouvelle et puissante pour le traitement des diverses manifestations de la syphilis.

2° Le bismuth détruit rapidement les tréponèmes au niveau des lésions syphilitiques, c'est donc un médicament stérilisant qui peut marcher de pair avec certains sels mercuriels et arsenicaux.

3° La syphilis primaire et la syphilis secondaire sont très sensibles à l'action du bismuth, sous son influence les lésions se cicatrisent et se réparent très rapidement.

4° Les manifestations nerveuses de la syphilis et de la parasyphilis paraissent être modifiées très heureusement par le bismuth. Chez les tabétiques par exemple, on peut obtenir des résultats beaucoup plus rapides qu'avec les autres médicaments.

5° Son action sur la sérologie est manifeste.

6° Ce nouveau médicament permet de traiter les malades intolérants pour le mercure et l'arsenic.

Cette médication présente cependant quelques inconvénients. Il convient de signaler jusqu'ici la réaction douloureuse, peu importante toutefois au lieu d'injection.

L'apparition de gingivite et de stomatite dues à une véritable imprégnation de la muqueuse buccale par le bismuth. Ces lésions peuvent évoluer suivant plusieurs stades: liseré gris-bleuté, inflammation de la muqueuse, salivation et fétidité de l'haleine, ulcérations aux fausses membranes, adénopathie, **trismus.**

Les lésions sont en général bénignes et peuvent être prévenues comme les accidents buccaux par une bonne hygiène des genciveset des dents.

Syphilis et tatouage (8).

Présentation d'un malade entré à la clinique pour une éruption confluente de syphilides papulo-squameuses.

Il présente une particularité très curieuse. Ce malade porte en effet sur le corps des tatouages bleu-noirs et rouges. Or, les éléments papulo-squameux ont complètement respecté les territoires colorés en bleu, tandis qu'ils se sont développés sur ceux colorés en rouge. Sur la face antéro-externe du bras gauche, par exemple, se trouve un médaillon représentant le soleil se couchant sur la mer. Le médaillon, la mer, et la ligne d'horizon sont bleus, le soleil est rouge. Ce dernier est le siège d'une grosse papule.

Il est difficile d'interpréter ces faits. Le tatouage en rouge est fait à l'aide de cinabre (sulfure rouge de mercure) et il est curieux de constater que les tréponènnes ont provoqué des phénomènes réactionnels tégumentaires au niveau des points où le tatouage aurait déposé un sel de mercure.

Réaction conjonctivale au cours d'un traitement bismuthé (10).

Depuis l'introduction du bismuth dans l'arsenal thérapeutique antisyphilitique, de nombreux accidents d'intolérance à ce nouveau médicament furent signalés: lésions buccales et gingivales, lésions cutanées, rénales, etc.

Nous avons eu l'occasion de recueillir un cas de lésoin conjonctivale à la suite d'injections de Quinby.

Mme Mi..., 45 ans, présente quelques stigmates d'hérédo-syphilis et souffre de céphalées nocturnes considérables. Elle supporte sans ennui deux séries de Quimby qui améliorent son état général. C'est au cours de la troisième série qu'apparurent les accidents oculaires. Vers la cinquième injection, elle se plaignit de douleurs au niveau des yeux. On notait du larmoiement abondant et une conjonctive rouge hyperhémiée. Il existait de la photophobie; ces phénomènes

durèrent jusqu'à la fin de la série de piqûres, mais avec une évolution toute spéciale ; ils débutaient cinq à six heures après l'injection, allaient en croissant pendant vingt-quatre heures, puis disparaissaient le deuxième ou troisième jour. La recherche du bismuth dans les larmes a toujours été négative.

Chancre du vagin (12).

La localisation à la muqueuse vaginale du chancre syphilitiqueest une chose rare; aussi nous avons cru intéressant de rapporter les cas suivants:

Madeleine Sch..., 20 ans, ouvrière en chaussures, présente une roséole datant de huit jours environ. Un examen superficiel ne montre aucune trace de chancre, ni sur les téguments, ni à la gorge, ni dans la région vulvaire et anale. Le col utérin ne présente rien d'anormal. Mais en *retirant le spéculum valves ouvertes,* nous apercevons sur la paroi antérieure du vagin, un peu à droite de la ligne médiane, au tiers moyen, une ulcération arrondie, à bords nets, large comme deux francs et saignant facilement. Il n'y avait pa sde doute que nous nous trouvions en présence de l'accident initial de cette syphilis. Malgré un traitement intensif, ce chancre mit quatre semaines pour se cicatriser.

Ces chancres du vagin sont.rares,une thèse récente en publiait 14 cas, la plupart situés au 1/3 antérieur près de la vulve, sur les 14 cas, 2 seulement étaient localisés au 1/3 moyen comme dans notre observation. Il est possible que ces lésions vaginales soient plus fréquentes. Il convient pour ne pas les laisser échapper de retirer le spéculum valves ouvertes, ce qui n'est nullement douloureux.

Ostéite syphilitique de la clavicule gauche et syndrome de compression du creux sus-claviculaire (13).

Observation intéressante par l'étiologie et la localisation de la lésion.

M[me] Ch. Marie, 58 ans, présente à la base du cou, du côté gauche, des tuméfactions ulcérées et suppurantes. Cette lésion, apparue il y

a un an, a débuté par une petite tuméfaction de la région sus-sternale gauche, près de l'extrémité interne de la clavicule. Cette tuméfaction fut ouverte chirurgicalement ; malgré un grattage de l'os, la lésion grossit et s'étendit de plus en plus. Quelques mois après, la malade s'aperçut que sa figure grossissait en même temps qu'une nouvelle tuméfaction apparaissait à l'extrémité interne de la clavicule droite. A son entrée à la clinique, on observe à la base du cou, au niveau de l'articulation cléido-sternale gauche, une tuméfaction rouge, comme une mandarine, suppurant par plusieurs pertuis. Cette lésion est adhérente à la clavicule. Dans le creux sus-sternal, tuméfaction molle. Les veines du cou sont saillantes, la face est bouffie et rouge, l'avant-bras est gonflé. Du côté droit, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule, on observe une petite ulcération, n'intéressant que la peau. La pupille gauche est en myosis. La fente palpébrale est nettement diminuée. Le B. W. et la réaction de Vernes sont positifs. Un examen radiographique montre la clavicule gauche atteinte, sur son bord inférieur, à 1 cm. de l'articulation sternale. Son épaisseur est à moitié disparue. Le traitement bismuthé guérit la lésion.

En résumé, consécutivement à une gomme de la partie juxtasternale de la clavicule gauche, on voit se développer progressivement un syndrome de compression de la portion intra-scalénique du creux sus-claviculaire gauche et caractérisée.

1° Par un œdème unilatéral en pélerine étendu à tout le membre supérieur gauche, indiquant la compression de la veine sous-clavière.

2° Par un œdème marqué de l'hémiface gauche avec aspect violacé des téguments, s'accompagnant de bourdonnements d'oreilles au gauche, de vertiges, de céphalées fronto-temporales gauches, tous symptômes caractéristiques de la compression de la veine jugulaire interne du même côté.

3° Par une douleur aux points phréniques gauches.

4° Par un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Tous ces troubles ont partiellement regressé à la suite du traitement spécifique.

Dystrophies multiples d'origine hérédo-syphilitique probable (21).

Il est rare de voir réunies sur un même malade les dystrophies multiples et graves signalées dans l'hérédo-syphilis.
L'observation suivante en est un curieux exemple.

Mlle M. D..., 18 ans, prématurée (8 mois), pesant 750 gr. à la naissance. Réglée à 16 ans. Pas d'antécédents notables du côté des parents, mais la grand'mère a eu quatre fausses-couches et quatre enfants vivants, dont un souffrirait depuis toujours de céphalée et aurait été soigné dans une maison de santé, et une fille morte de neurasthénie. La malade est de petite taille : 1 m. 20. Sa figure est vieillotte, ridée. Sa peau est molle, présentant des lésions d'atrophie. Nombreuses verrucosités, nœvis pigmentaires, vasculaires, télangiectasies, qui la font ressembler au xéroderma pigmentosum ; autour des narines on note de nombreuses tumeurs papillomateuses. Le front est olympien, la face asymétrique, l'œil droit est petit, sa vision est nulle ; l'œil gauche est tronqué, sa pupille est excentrée en bas. La langue est asymétrique, atrophiée dans sa moitié droite. Sur cette partie, nombreuses tumeurs framboisiformes. Les dents sont irrégulières, mal plantées. Les cheveux sont peu fournis, secs, cassants, la parole est zézayante.

Le squelette est totalement asymétrique. Le bras droit descend au-dessous du genou. La peau est chagrinée avec de longs placards atrophiques. A la main, syndactylie incomplète de l'index et du a 18 cm. de moins que le droit, son cubitus manque, la main est froide et présente de l'acrocyanose. Le bras gauche est atrophié, il a 18 cm. de moins que le droit, son cubitus manque, la main est petite, difforme. Elle n'a que trois métacarpiens et trois doigts, le pouce a une double phalangette et deux ongles, le petit doigt est fait d'une longue phalange non articulée, l'index est fixé en flexion. Le thorax est en cypho-scoliose. Le sein droit est petit, flétri, le gauche est très volumineux, ferme, à deux mamelons. L'appendice xyphoïde existe, hernie ombilicale congénitale. Les poils du pubis sont peu fournis. Aux deux pieds on remarque une syndactylie des deuxième, troisième et quatrième orteils. L'examen radioscopique montre le cœur, le foie en place normale. Le B. W. est négatif.

L'origine de ces multiples dystrophies ne peut guère être qu'hérédo-syphilitique; et en raison des antécédents familiaux, il semble que cette hérédité soit de deuxième génération.

Gomme syphilitique du sternum et mélanodermie généralisée (22).

Ed. P..., âgé de 66 ans, manœuvre. Il nie tout antécédent spécifique. Entre à la clinique pour pédiculose et une volumineuse lésion sternale datant de deux ans.

Actuellement, on note du côté gauche une tuméfaction volumineuse au niveau de l'articulation sterno-claviculaire et des deux premières côtes; cette tuméfaction présente trois parties laissant sourdre un liquide bouillon sale. On ne note aucun signe de compression artérielle veineuse ou nerveuse. Le malade est un vieux tousseur. Le B. W. est positif. Il présentait en outre une mélanodermie très accentuée et généralisée avec prédominance aux épaules, aisselles, cou et à la ceinture. On notait en outre des plaques pigmentées à la face interne des joues et sur les bords de la langue. La tension artérielle (Vaquez) était de 105/65.

Il s'agit bien là d'une lésion gommeuse syphilitique avec mélanodermie généralisée, bien que ce malade soit un vagabond et présente de la pédiculose, il est légitime de faire intervenir dans les troubles de la pigmentation, les capsules surrénales, touchées par la syphilis méconnue et probablement aussi par une tuberculose latente.

III. — ENDOCRINOLOGIE

Contribution à l'étude de l'épreuve de l'adrénaline et de l'hypophyse dans les syndromes endocriniens et en particulier dans les syndromes basedowiens (2).

C'est en étudiant l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'hypophyse que CLAUDE et PORAK signalaient incidemment un certain degré de ralentissement du pouls chez un malade atteint de goître exophtalmique, à la suite d'une injection d'extrait hypophysaire. Ils eurent ensuite l'occasion d'étudier ce phénomène chez 13 basedowiens et de décrire une *épreuve de l'hypophyse*, dans la maladie de Basedow, épreuve se basant sur deux faits! la *glycosurie hypophysaire* et le *ralentissement du pouls.*

Chez le sujet normal après l'injection d'extrait de lobe postérieur, on observe: accélération du pouls, pâleur des tuguments, glycosurie après repas d'épreuve, hypertension immédiate suivie d'hypotension.

Chez le basedowien, on observe: pâleur, glucosurie plus abondante, *ralentissement du pouls* et mêmes variations de la tension. L'injection d'adrénaline chez ces derniers a déterminé de *l'hypertension* et de *l'augmentation* du pouls. Ces mêmes auteurs considèrent l'abaissement du nombre des pulsations sous l'influence de l'hypophyse comme suffisamment constante pour constituer un nouveau signe du goître exophtalmique, qu'on pourrait appeler le signe de l'hypophyse.

D'autre part GŒTSCH a démontré chez les Basedowiens l'existence de réactions vives à des doses minimes d'adrénaline, insuffisantes pour déterminer chez des sujets normaux une réaction quelconque.

Il expose ainsi le résultat de ses épreuves: *dans les états d'hyperthyroïdisme il y a sensibilité constitutionnelle très accrue à l'adrénaline. Dans les états d'hypothyroïdisme au contraire il y a une tolérance accrue pour ce produit administré par la voie hypodermique.*

On constate dans le premier cas, une réaction positive; c'est-à-dire: *hausse rapide de la maxima et chute de la minima* et le plus souvent *une accélération du pouls.*

Dans notre travail inaugural en 1920, nous avons eu l'occasion d'appliquer ces données à un certain nombre de malades comprenant: des goîtres exophtalmiques typiques, des états basedowiens frustes, un goître simple, une acromégalie, une pelade aiguë émotionnelle et une épilepsie endocrinienne chez une malade hypothyroïdienne.

Technique (CLAUDE et PORAK)

1° Injection de 1 mmgr. d'adrénaline intra-fessière après absorption de 100 gr. de sucre.

2° Injection de 1 centicube d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse après repas de Porak (100 gr. de pain, 75 centilitres de lait, 80 gr. de sucre).

Le pouls et la tension sont notés de 5 en 5 minutes pendant 50 à 60 minutes. Les urines sont examinées à la fin de l'épreuve.

Voici nos constations par catégories de malades:

Goître exoptalmique: cinq cas.

Epreuve de l'adrénaline

Tension. — Dans quatre cas sur cinq, le signe de Gœtsch était positif (augmentation immédiate de la tension Mx.

Pouls. — L'augmentation du pouls a été constante, entre 10 et 34 pulsations. Quelquefois le pouls fut instable et irrégulier avec palpitations.

Glycosurie. — Elle ne fut rencontrée que deux fois sur cinq.

Epreuve de l'hypophyse

Pression. — Dans les cinq cas la pression surtout la Mx a subi une baisse manifeste.

Pouls. — Chez nos cinq malades, nous avons enregistré une diminution du pouls, quelquefois considérable.

25 pulsations dans un cas et n'a jamais été inférieure à 4.

Glycosurie. — Elle ne fut constatée qu'une seule fois; nos résultats sont donc comparables en tous points, avec ceux de CLAUDE et PORAK.

Nous avons de même retrouvé le signe de GŒTSCH.

Seule la glycosurie ne concorde point. Mais les conditions dans lesquelles furent examinés nos malades ne nous permit pas toujours d'examiner l'urine un temps assez long après l'épreuve.

Etats Basedowiens frustes. — (Quatre cas) les malades présentaient un syndrome se rapprochant de celui de Basedow et caractérisé par de la tachycardie, des troubles vasomoteurs, quelquefois un peu d'éclat des yeux, un léger tremblement ou un léger goître.

Epreuve de l'adrénaline

Pression artérielle. — Dans deux cas le signe de Gœtsch fut positif, dans un cas l'augmentation passagère de la pression n'apparut qu'à la 20e minute.

Pouls. — Dans tous les cas, la fréquence du pouls fut augmentée à des taux variant de 10 à 25 pulsations.

Glycosurie. — Dans trois observations elle fut notée.

Epreuve de l'hypophyse

Pression. — La pression artérielle a toujours baissé.

Pouls. — Le ralentissement du pouls fut de même toujours noté. Dans une observation il atteignit 25 pulsations.

Glycosurie. — Elle ne fut jamais constatée.

Ensomme dans ces états basedowiens frustes nos constatations furent comparables à celles obtenues dans nos premières observations de goître exophtalmique.

Ces faits sont importants car dans deux cas qui vont suivre: goître simple et asthénie les deux épreuves nous donnèrent des résultats dissemblables.

Goître simple: (un cas).

Epreuve de l'adrénaline

Pression.
Pouls.
Glycosurie.
} aucune modification notable.

Epreuve de l'hypophyse

Pression: diminue légèrement.
Pouls: augmente de 14 pulsations.
Glycosurie: néant.
En somme résultats tout à fait opposés aux précédents.

Asthénie: (un cas).

Epreuve de l'adrénaline

Pression.
Pouls. } aucune modification.
Glycosurie.

Epreuve de l'hypophyse

Pression: augmente légèrement.
Pouls: augmente de 18 pulsations.
Glycosurie: néant.

Acromégalie. — Une observation caractérisée par des signes cliniques classiques et d'autre part par une augmentation du volume de l'hypophyse indiquée par la radiographie de la selle turcique: par des troubles ovariens ayant précédé l'apparition des symptômes généraux, par l'augmentation de volume de la glande thyroïde, par une glycosurie abondante.

Voici le résultat des deux épreuves:

Epreuve de l'adrénaline

Pression: signe de Gœtsch positif.
Pouls: augmente de 11 pulsations.

Epreuve de l'hypophyse

Pression: la Mx augmente pendant les 10 premières minutes; la Mn varie peu.
Pouls: augmente très légèrement.

Pelade décalvante aiguë d'origine émotionnelle

Le jeune malade (12 ans) à la suite de violentes émotions ressenties pendant les bombardements, perd brutalement tous ses cheveux, puis en 48 heures tout son système pileux.

Epreuve de l'adrénaline

Pression: baisse.
Pouls: diminue d'abord de 25 pulsations puis augmente ensuite de 10 pulsations.
Glycosurie: positive à la fin de l'épreuve.

Epreuve de l'hypophyse

Pression: augmente légèrement dans les cinq premières minutes puis baisse de 3,5 degrès.
Pouls: augmente très légèrement.
Glycosurie: néant.
En résumé l'épreuve de l'adrénaline indique un malade en *sympathicotonie*, celle de l'hypophyse ne donne aucun résultat.

Epilepsie endocrinienne chez une hypothyroïdienne

Epreuve de l'adrénaline. — Donna une glycosurie marquée et démontra que la malade était *sympathicotonique*.
Epreuve de l'hypophyse. — Donna une légère *augmentation du pouls*, et de la glycosurie après repas d'épreuve.
Les deux courbes suivantes obtenues chez une malade atteinte de goître exophtalmique, synthétisent nettement les résultats de ces deux épreuves.

T 5' 10' 15' 20' 25' 30' 35' 40' 45' 50' 55'

Mx

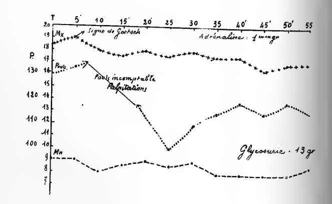
Extr.t d'Hypophyse : 1 ctgr

P.

Pouls

Mn

Glycosurie : 12 gr



Glycosurie dans l'acromégalie (¹).

Il s'agit d'une observation fort intéressante par ses particularités.

Mlle D..., 37 ans, voit ses règles se supprimer en 1914, puis ses pieds grossissent. Sa mâchoire inférieure se déforme progressivement, nécessitant à deux reprises la réfection d'un appareil dentaire. Les mains augmentent de volume, la voix devient masculine. Les cheveux sont cassants et tombent. Le système pileux se développe anormalement (moustache, barbe, poils de la poitrine et du pubis). Les seins diminuent, le thorax se bombe. Le poids augmente. L'habitus extérieur se modifie et entraîne des ennuis. La malade est prise à plusieurs reprises pour un homme déguisé et arrêtée comme espionne. Peu à peu l'appétit et la soif augmentent. On trouve du sucre dans les urines.

La radiographie montre *un élargissement de la selle turcique et la reviviscence du thymus.* On note dans les urines des taux de sucre variant de 211 gr. à 372 gr. par vingt-quatre heures.

La constante d'Ambard: 0,105. L'urée sanguine: 0,63. La tension est 17/12. L'injection d'adrénaline donne un signe de Gœtsch positif.

A plusieurs reprises, *l'administration d'extrait pancréatique* a déterminé une diminution considérable du sucre urinaire.

L'intérêt de cette observation réside dans sa complexité endocrinienne puisque nous trouvons:

1° *Une lésion hypophysaire:* acromégalie.

2° *Des troubles ovariens:* au début, suppression de règles.

3° *La reviviscence du thymus.*

4° *L'augmentation de volume du corps thyroïde* et le signe de Gœtsch positif: hyperthyroïdie.

5° *La glycosurie,* dont les variations thérapeutiques montrent la probabilité de *l'intervention du pancréas;* nous nous limiterons à l'étude de cette glycosurie dont nous résumerons les traits principaux.

Glycosurie abondante (372 gr. en 24 heures), *polyurie* (350 cc.), *polydipsie, polyphagie.*

Dans la pathogénie de cette glycosurie on peut invoquer:

1° L'intervention hypophysaire, adénome du lobe antérieur gagnant le lobe postérieur, stimulant et exagérant son

fonctionnement. Or l'hyperactivité du lobe postérieur renferme dans ses caractéristiques un abaissement de la limite d'assimilation des hydrates de carbone. Du reste la médecine expérimentale, le test à l'hypophyse de CLAUDE et en clinique, l'existence d'un syndrome adiposo-génital comprenant la tolérance des tissus pour les hydrocarbonés et marquant à l'opposé la déficience du lobe postérieur montrent que les hormones hypophysaires peuvent agir sur les réserves glycogéniques en les mobilisant et en laissant apparaître la glycosurie. Cette dernière d'après les travaux connus paraît céder assez facilement au régime, or dans notre cas le régime n'a eu qu'une influence passagère. Dans ces conditions nous sommes amenés à invoquer en outre:

2° *L'intervention pancréatique.* — Le fait décisif qui affirma cette étiologie surajoutée à la première c'est le résultat du traitement opothérapique. En effet en quatre jours l'extrait pancréatique fit tomber la glycose urinaire de 372 gr. à 47 gr. par 24 heures en dehors de toute modification de régime.

D'autre part l'existence de certains symptômes nous a fait conclure en outre:

3° *A l'intervention des capsules surrénales,* en état d'hyperactivité. Cet état avec son hyperadrénalinemie peut agir dans la genèse des troubles métaboliques des hydrates de carbone soit par inhibition du pancréas, soit par l'intermédiaire du sympathique soit par action sur le foie.

Donc en résumé nous pouvons dire que presque tous les éléments de l'appareil endocrinien sont touchés; et ce sont l'hyperactivité hypophysaire et l'insuffisance pancréatique qui nous paraissent conditionner cette glycosurie complexe.

Les troubles endocriniens dans les psychopathies de l'enfance et de l'adolescence. Leurs rapports avec l'hérédo-syphilis (36).

La pathogénie des psychopathies est loin d'être élucidée. Tour à tour furent invoquées, *l'hérédité, la dégénérescence,* on recherche les lésions anatomiques, les auto-intoxications,

les intoxications exogènes (alcool). On peut cependant schématiser en trois hypothèses principales les divers modes suivant lesquels les fonctions cérébrales peuvent être entravées dans les maladies mentales:

1° *Cerveau altéré dans sa structure.*

2° *Cerveau entravé dans son fonctionnement par viciation du milieu liquide interstiel (cyto-toxines-toxi-infections, intoxications, troubles du métabolisme).*

3° *Cerveau non altéré, milieu non toxique mais ondes psychiques viciées ou arrivant viciées par altération des organes splanchniques, des sens, des glandes internes, du sympathique.*

Bien entendu ces distinctions trop tranchées ne sont pas aussi nettes dans la réalité, une même lésion peut retentir sur le psychisme suivant deux des modalités envisagées, par exemple une altération endocrinienne sera de nature à vicier les incitations nerveuses transmises par la partie du vago-sympathique avec lequel la glande lésée est en rapport, par ailleurs la secrétion modifiée qualitativement ou quantitativement créera des troubles du métabolisme de nature à modifier la composition physico-chimique du liquide cérébral interstitiel.

Il apparaît donc qu'en particulier les glandes à sécrétion interne doivent jouer un rôle important dans la détermination des troubles psychiques.

On peut concevoir leur rôle de la façon suivante:

1° *Par dystrophie nerveuse cérébrale isolée ou parallèle aux dystrophies physiques: en somme dégénérescence mentale coexistant avec la dégénérescence physique ou existant seule, comme l'avaient envisagé les anciens psychiâtres.*

2° *Altération du milieu humoral par viciation des hormones régulatrices.*

3° *Déséquilibre, dystonie, neuro-végétative.*

Si chacune de ces lésions peut entraîner pour son propre compte des désordres psychiques, on doit admettre que dans la réalité, ces lésions sont certainement combinées, intriquées les unes, les autres, réalisant un mécanisme pathogénique complexe. C'est évidemment dans les psychopathies de l'enfant et de l'adolescent que cette action des endocrines paraît

la plus marquée. Ce qui démontre bien leur rôle, c'est l'apparition ou l'aggravation de certains troubles mentaux au moment de la puberté; ils subissent un coup de fouet sont aggravés ou simplement rendus plus apparents; ces troubles sont imputables soit à l'action de la sécrétion génitale sur les autres glandes déjà viciées ou réciproquement à l'action des premières glandes en dysfonctionnement sur les glandes génitales dont l'évolution sera arrêtée ou retardée.

Mais ces troubles sont souvent difficiles à apprécier chez un enfant ou un adolescent dont la seule tare apparente est une psychopathie. Indépendamment de la recherche des petits signes cliniques, il faudra mettre en œuvre les procédés qui permettent d'explorer le fonctionnement endocrino-végétatif; métabolisme basal, tests glandulaires, R. O. C. effets pharmacodynamiques de l'adrénaline, de l'atropine, enfin traitement opothérapique d'épreuve.

Ayant eu l'occasion d'examiner 111 psychopathes infantiles, nous avons effectué un certain nombre de recherches pour apprécier leur fonctionnement endocrinien. Devant l'impossibilité de rechercher le métabolisme basal, nous avons appliqué le test à la thyroïde et la détermination du R. O. C.

Le test à la thyroïde a été recherché 72 fois. Chez 13 autres en plus le R. O. C. nous permit d'apprécier l'équilibre neuro-végétatif et chez 8 malades on pouvait par l'examen clinique soupçonner un déficit glandulaire. En tout, 93 malades furent examinés au point de vue endocrino-végétatif.

Voici ce que nous avons constaté:

GLANDE THYROIDE. — L'hypothyroïdie isolée, marquée ou fruste existait dans 20 cas; prouvée 18 fois par les résultats du test et 2 fois par l'examen clinique (signe de laqueue des sourcils, frilosité, chez un débile mental de 17 ans délinquant; figure lunaire, pâle, et bouffie chez une épileptique délinquante de 20 ans).

L'hyperthyroïdie isolée existait dans 23 cas.

GLANDE SURRÉNALE. — 8 fois nous avons rencontré de l'hypotension artérielle isolée. Cette hypotension n'était pas

très prononcée, mais cependant des prises de tension répétées, donnaient des chiffres toujours semblables variant de 105 à 115 pour la maxima chez des malades âgés tous d'au moins 17 ans. La minima était peu touchée oscillant de 55 à 70.

GLANDES GÉNITALES. — L'insuffisance génitale isolée, manifestée cliniquement par l'infantilisme et le retard dans l'apparition des caractères sexuels secondaires était nette dans 4 cas.

Chez deux malades nous avons pensé à l'hyperfonctionnement génital. Chez l'un âgé de 13 ans, idiot épileptique on notait un système pileux très développé avec moustaches et organes génitaux développés comme à 20 ans. Peut-être s'agissait-il là d'un cas de syndrome épiphysaire. Chez l'autre âgé de 20 ans, idiot, les organes génitaux avaient un développement considérable. Ce malade du reste avait fait l'objet d'un rapport médico-légal pour attentat aux mœurs.

SYNDROME PLURI-GLANDULAIRE. — Nous avons pu constater le dysfonctionnement combiné de plusieurs glandes. Les combinaisons rencontrés furent:

1° Insuffisance thyroïdienne, surrénale et génitale: 3 fois.
2° Insuffisance thyroïdienne et surrénale: 6 fois.
3° Insuffisance thyroïdienne et génitale: 4 fois.
4° Insuffisance surrénale et génitale: 1 fois.

DYSTONIE NEURO-VÉGÉTATIVE. — Le R. O. C. fut recherché 88 fois. Dans 36 cas il fut normal ou à peu près. 41 fois il fut positif, indiquant un certain degré de vagotonie chez nos malades, degré parfois extrêmement élevé avec ralentissement de 50 à 56 pulsations. Dans un cas, chez un débile mental de 15 ans, la compression provoqua l'arrêt des pulsations avec tendance à la syncope et fait plus intéressant à interpréter, chez un épileptique de 16 ans, la compression oculaire déclancha un état vertigineux avec quelques convulsions.

Chez 11 malades le R. O. C. fut inversé indiquant un état de sympathicotonie ou tout au moins à prédominance sympathique.

TROUBLES DE LA TENSION ARTÉRIELLE. — Si l'on examine le nombre de nos hypotendus artériels isolés ou combinés, on en rencontre 18 sur 93 malades examinés, soit 20 % environ.

Par opposition nous avons rencontré 11 enfants ou adolescents présentant un certain degré d'hypertension artérielle, de 150 à 180 pour la maxima et de 80 à 105 pour la minima. N'ayant pu effectuer de recherches sur le fonctionnement rénal de ces malades, il est impossible de dire, s'il s'agissait de cette hypertension artérielle essentielle, étudiée par PÉLISSIER dans sa thèse, signe fréquent d'hérédo-syphilis (comme nous le verrons dans la suite, tous ces malades étant des syphilitiques congénitaux).

Tout ce que nous pouvons dire c'est qu'il existait des troubles de la tension artérielle dans près de 1/3 des cas.

TESTS NÉGATIFS. — Sur nos 72 tests à la thyroïde, 18 soit 25 % furent négatifs et indiquèrent, selon l'esprit du test, une fonction en apparence normale de la thyroïde.

Bien que les tests glandulaires soient critiqués par certains auteurs, et qu'ils donnent des résultats moins précis que le métabolisme basal, par exemple, pour ce qui concerne la thyroïde, il faut cependant reconnaître qu'*en pratique* ils sont plus à la portée du médecin et que le test à la thyroïde en particulier, présente un certain intérêt puisqu'il permet d'apprécier le dysfonctionnement de la glande soit en hypo, soit en hyperthyroïdie.

DIABÈTE INSIPIDE. — En plus de ces syndromes glandulaires, il nous a été donné de rencontrer un cas de diabète insipide chez un adolescent épileptique délinquant, dont l'observation fera l'objet d'une étude spéciale.

En résumé chez 70 malades sur les 93 examinés on pouvait soupçonner une atteinte endocrinienne. Cette atteinte est le plus souvent latente ou fruste, pauvre en signes cliniques, nécessitant des méthodes de recherches spéciales. Comme tous nos malades étaient des psychopathes, on peut dire que le déséquilibre endocrinien est fréquent chez les psychiques enfants ou adolescents et il n'est pas illogique de penser qu'il joue un rôle important dans le déterminisme de ces troubles mentaux.

Ce rôle apparaît du reste de plus en plus quand on cherche à approfondir l'étiologie véritable des psychopathies du jeune âge.

⁂

Les idées sur l'étiologie des maladies mentales ont beaucoup évolué. Finalement quatre facteurs principaux restèrent en cause: *l'hérédo-alcoolisme, l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis, l'hérédo-névropathique.*

On trouvera à la première partie de cet ouvrage, la discussion intéressant trois de ces facteurs, alcoolisme, tuberculose, névropathie. Nous ne résumerons dans ce chapitre que nos recherches générales sur l'hérédité syphilitique. Nos 111 enfants psychopathes ont été examinés aussi complètement que possible, quant au sang et au L. C. R. A l'aide de nos constatations cliniques nous avons pu admettre la spécificité chez 108 de ces anormaux. Selon la classification de MARFAN nous en avons classé 92 comme hérédos certains, 9 comme probables, 7 comme possibles. C'est donc un pourcentage élevé qui oscille de 82 à 97 % suivant les catégories envisagés. C'est cette fréquence insoupçonnée de l'hérédo-syphilis qui explique pourquoi nous avons trouvé un aussi grand nombre de malades présentant des troubles endocriniens. Cette question des endocrinides hérédo-syphilitiques a été très discutée; toute la difficulté du problème tient dans l'appréciation de leur fréquence.

C'est donc une question de diagnostic.

Chez nos 93 malades examinés au point de vue endocrino-végétatif, 92 étaient des hérédos dont 80 certains, 7 probable et 5 possibles. Ce qui fait donc un nombre élevé de troubles glandulaires. On ne doit pas cependant en être étonné, car si l'on examine d'un peu près cette enfance anormale qui présente tant de stigmates de dégénérescence physique, puisque sur 111, 16 seulement n'avaient aucune dystrophie, il faut s'attendre à rencontrer fréquemment des troubles de ces glandes si indispensables au développement harmonieux de l'individu.

Ces considérations permettent, dans certains cas, d'espérer par une thérapeutique combinée, une amélioration par-

fois considérable. Et en tous cas elles obligent, quand on a à traiter un syphilitique héréditaire, à ne pas songer qu'aux lésions de nature spécifique, mais aussi à celles qui sont « d'origine syphilitique ».

Endocrinides cutanées (sclérodermie, épidermolyse bulleuse) chez un myxedémateux (48).

A l'origine de certaines lésions cutanées, les auteurs invoquent souvent la lésion endocrinienne; le trouble glandulaire n'est pas toujours facile à mettre en évidence cliniquement. Il est quelquefois indispensable d'avoir recours à la méthode des tests ou à la recherche du métabolisme basal. L'observation suivante est un exemple frappant des relations qui unissent parfois la dermatose au dysfonctionnement endocrinien.

Amb... Aug., 15 ans, présente des lésions cutanées évoluant depuis deux ans. Elles ont débuté par des bulles de dimensions variables, mais en général très grosses, au niveau des genoux, des coudes, de la nuque. Ces lésions évoluaient en une douzaine de jours environ. Depuis ces deux ans, les poussées se sont succédées sans interruption avec extension aux poignets, fesses, face interne des cuisses. En août 1926, on notait des grosses lésions bulleuses en voie de cicatrisation sur les deux fesses. Au niveau des coudes, des genoux, la peau était fine, érythémateuse, plissée, squameuse, en pelure d'oignon. C'était, d'après la mère, le reliquat des poussées.

Au niveau de la face antérieure des deux cuisses, et symétriquement, on notait deux placards longs de 20 cm. sur 10 cm. de large, de couleur lilas, gonflés, infiltrés, pâteux à la pression, peu mobiles sur les plans profonds, en un mot des lésions de sclérodermie non précédées de bulles. Les mains étaient cyanosées, à peau épaissie, infiltrée, adhérente aux plans profonds, impossible à plisser, provoquant une raideur marquée des doigts. Aux deux pieds, mêmes lésions, mais plus atténuées. Le malade était affaibli, asthénique, incapable d'un effort musculaire quelconque. Il avait beaucoup maigri; ses membres et son thorax grêles contrastaient avec un abdomen volumineux; les muscles des membres étaient durs, empâtés, résistants à la pression. La face était large, en lune, les paupières bouffies, les joues blafardes, l'épiderme pigmenté par places. Les cheveux étaient petits, rares, grêles, tombant facilement. Presque pas de

sourcils. En dehors de la tête, pas de système pileux, ni aux aisselles, ni au pubis. Pas de caractères sexuels secondaires. La verge est petite, les testicules sont comme des pois, l'enfant se plaint de céphalées fréquentes, de frilosité. Il existe des troubles psychiques, de l'arriération intellectuelle, avec difficulté de fixer l'attention. Le malade est timide, craintif. D'après la mère, il s'est produit une modification importante, une régression infantile d'un organisme qui, jusque l'âge de 14 ans, s'était développé normalement physiquement et intellectuellement.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires. En somme, nous avions affaire à un myxœdémateux présentant des lésions cutanées de sclérodermie et d'épidermolyse bulleuse. Le traitement a consisté en prise d'extrait thyroïdien à petites doses, longuement prolongé, tantôt associé à de l'extrait surrénal ou de l'extrait orchitique. Rapidement, l'enfant fut amélioré et transformé. Les lésions cutanées se sont cicatrisées ou atténuées, mais surtout le développement physique a repris et l'intelligence s'est réveillée.

IV. — APPAREIL DIGESTIF

Remarques à propos de la cholecystographie par voie buccale (31).

La cholecystographie constitue la méthode de choix dans l'étude de la physiologie et de la pathologie de la vésicule biliaire. Le colorant iodé est introduit dans l'organisme par trois voies: la voie rectale, la voie digestive, la voie intraveineuse. Les Américains préfèrent la voie veineuse. En France, on montre une prédilection pour la voie digestive en s'appuyant sur un certain nombre d'arguments: hésitation du médecin devant l'injection intra-veineuse, incidents parfois sérieux quand le liquide est injecté en dehors du vaisseau, quantité importante d'eau distillée à utiliser.

Cependant, par l'injection, la méthode est certaine, quand la vésicule est invisible aux rayons, c'est qu'il existe une lésion hépatique, ou que la vésicule est remplie de calculs ou n'a pas de capacité.

La voie buccale a paru plus pratique et causant moins d'incidents, mais on obtient souvent des insuccès, des ratés, qu'il faut bien connaître sous peine d'être entraîné à une intervention inutile. Ces ratés sont dus à plusieurs causes: l'enrobage qui peut ne pas se dissoudre dans l'intestin, d'autant plus qu'on s'adresse à des malades qui ont souvent des troubles digestifs. L'acidité du milieu intestinal joue aussi un rôle, enfin il est un autre facteur sur lequel nous avons insisté, c'est la nécessité d'une grande quantité de liquide indispensable pour solubiliser 12 à 15 pilules très comprimées; or, ce liquide n'est jamais bien abondant dans l'intestin, malgré celui qu'on fait observer en même temps que le colorant. L'observation suivante montre bien la difficulté de cette technique.

Malade de 24 ans, qui se plaint de crises douloureuses dans la région vésiculaire. La cholécystographie par voie buccale est essayée. L'examen est négatif. Nous recommençons quelques jours plus tard, mais en instillant une solution de Foriod par tubage duodénal. Le lendemain, la radiographie montrait une vésicule d'apparence et de contours normaux.

Cette observation montre que le Foriod en solution est parvenu au foie tandis que les pilules avaient donné un échec, à ne s'en tenir qu'à la première recherche, on aurait été tenté d'en faire le diagnostic de lithiase vésiculaire. Sans vouloir préconiser le tubage duodénal en pareil cas, nous avons voulu surtout apporter un argument en faveur de la voie d'introduction endoveineuse, qui présente en outre un autre avantage. Par ce procédé, les images obtenues sont beaucoup plus nettes de contour, parce que tout le produit parvient au foie, ce qui n'est pas le cas dans l'absorption intestinale qui provoque souvent des coliques et de la diarrhée. Or, certains auteurs veulent voir dans le flou des contours de la vésicule un indice d'altération de la paroi vésiculaire, d'où nouvelle incertitude pour le médecin.

Le drainage médical des voies billiaires dans la cholécystite chronique non lithiasique (37).

La lithiase n'est pas la seule cause d'inflammation chronique de la vésicule biliaire. Il faut faire une large place à la cholécystite non calculeuse; cette dernière, qui a suscité en France moins de travaux qu'à l'étranger, présente cependant un intérêt pratique considérable.

1° *Elle est fréquente.* — Les auteurs français (HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS) indiquent 20 % du nombre des cholécystites, elle frappe surtout le sexe féminin et les sujets jeunes.

2° Sa connaissance permet d'expliquer un certain nombre de malaises locaux ou généraux dont les malades viennent se plaindre.

Elle peut simuler le tableau de la cholécystite calculeuse avec ses crises douloureuses gastralgiques; on y rencontre la sensibilité vésiculaire, les poussées thermiques, l'ictère, l'urobilinurie, les troubles de l'état général. Ce sont les examens systématiques des voies biliaires, radiographie normale ou cholécystographie, tubage, examen de selles, qui, montrant l'absence de concrétions calculeuses permettent le diagnostic.

Dans d'autres cas, qui sont vraisemblablement les plus

fréquents et sur lesquels insistent les travaux modernes, rien n'attire l'attention sur la région vésiculaire. Ces formes comportent au premier plan, des signes extra-vésiculaires plus ou moins bruyants, tandis que les symptômes locaux demandent une recherche systématique. Ces malades souffrent en effet soit de gastralgies, soit de dyspepsie banale, il y a tantôt des spasmes du pylore, tantôt des poussées d'hyperchlorhydrie, tantôt de l'aérophagie; d'autres fois, les malades accusent de la pesanteur d'estomac, des digestions lentes, du ballonnement épigastrique. L'état général est souvent touché, on note de l'amaigrissement, de l'asthénie, des céphalées tenaces, des crises de migraine. Ces malades, surtout les femmes, sont nerveux, plus irritables. Lian a insisté sur certains troubles de la sphère cardio-vasculaire, palpitations, tachycardie, extra-systoles. Dans d'autres cas, comme l'ont montré CHIRAY et TRIBOULET, la réunion de certains symptômes, poussées thermiques passagères, amaigrissement, asthénie, toux sèche, points douloureux thoraciques, font penser à une évolution possible de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic de ces formes est donc délicat, et seule la recherche des signes vésiculaires vient l'appuyer. On trouve souvent, en effet, une vésicule augmentée de volume, toujours douloureuse à la pression. La radiologie apporte une contribution importante en montrant soit l'absence de calculs, soit la déformation vésiculaire, soit les signes indirects de péricholécystite et de périduodénite. Enfin le tubage duodénal vient compléter le diagnostic en mettant à jour une bile de stase ou souvent trouble et surtout en apportant au malade un soulagement quelquefois considérable. C'est ce soulagement fréquent qui incita VINCENT-LYON à proposer un drainage médical biliaire qui s'opposait dans ses applications au drainage chirurgical. Nous avons dans cette note rapporté 6 observations dont les résultats furent encourageants et concordant en tous points avec ceux obtenus en France. En voici une très caractéristique.

Mme Pic..., âgée de 37 ans. Depuis 1926, ressent de violentes douleurs dans la région sous-hépatique. Les crises, d'abord espacées, deviennent journalières. Vingt séances de diathermie n'apportent

aucun soulagement. Le 20 octobre 1927, tubage duodénal et épreuve de Metzler-Lyon. On obtient une bile B trouble « purée de pois ». La malade est revue au bout de trois semaines, bien qu'il n'y ait eu aucune crise douloureuse nouvelle, on effectue un deuxième tubage, qui montre une bile claire. La vésicule qui auparavant était grosse et douloureuse est devenue à peine perceptible et sensible. L'état général est meilleur. La malade est revue seulement après dix-huit mois. Pendant tout ce temps, elle n'a présenté qu'une seule crise douloureuse. On refait malgré tout un troisième tubage, qui montre une bile claire, foncée.

Cette observation montre le résultat qu'on peut attendre, dans certains cas, du drainage médical des voies biliaires.
Toutes nos six malades ont été soulagées. Aucune n'a encore subi d'intervention chirurgicale. Il ne faut pas évidemment s'attendre à ce que le drainage fasse disparaître la péri-cholécystite et les adhérences de voisinage; il est permis de faire un choix des cas favorables. Quand il s'agit de vésicules grosses, douloureuses, assez mobiles, le drainage, en vidant l'article, supprime la stase. Au contraire, dans les vésicules petites, rétractées, noyées dans des adhérences et à cavité réduite, on ne peut guère obtenir qu'une légère sédation de certains symptômes, qui en remontant l'état général permettra une intervention dans de meilleures conditions. Ce drainage ne supprime pas du reste la nécessité d'une thérapeutique auxiliaire, désinfection des voies biliaires, intestinales, régimes, cures thermales.

On peut du reste compléter le tubage duodénal par l'absorption de sulfate de magnésie ou du repas de Boydon, ou l'injection de lobe postérieur d'hypophyse.

En somme, le drainage médical des voies biliaires constitue un énorme progrès. S'il n'empêche pas toujours l'acte chirurgical, du moins il s'y associe heureusement, en le préparant, en le reculant ou en le complétant.

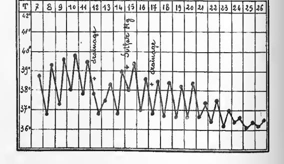
Cholécystite aiguë avec ictère prolongé. Drainage médical des voies biliaires. Guérison (49).

Le tubage duodénal suivi de l'épreuve de Meltzer-Lyon est une acquisition très importante pour la médecine pra-

tique, l'excrétion biliaire ainsi provoquée constitue un excellent drainage dont les effets ont souvent un heureux retentissement sur les lésions du tractus biliaire. Dans notre étude n° 37, nous avons montré les avantages que l'on pouvait en tirer dans les cholécystites chroniques non lithiasiques.

L'observation qui va suivre, illustre d'une façon typique ce que l'on peut obtenir par cette méthode dans les infections aiguës qui jusqu'ici paraissaient justiciables uniquement du traitement chirurgical.

Mme Lebl..., 58 ans, est prise, dans la nuit du 12 au 13 mars 1929, d'une crise douloureuse qualifiée « colique hépatique ». Après quelques heures apparaît un ictère, avec température élevée (39°6), frissons, transpirations nocturnes, selles décolorées et urines acajou. Avant que tout soit rentré dans l'ordre, survient une deuxième crise dans la nuit du 2 au 3 avril, l'ictère s'accentue et les phénomènes généraux s'aggravent. Le foie est augmenté de volume et la région



vésiculaire très douloureuse à la pression, montre de la défense de la paroi. Le tableau clinique est celui d'une infection des voies biliaires avec ictère, elle est adressée pour intervention chirurgicale, mais l'état général grave, l'état du pouls, ne permettent pas une opération dans de bonnes conditions. On essaye alors un tubage duodénal.

Le 12 avril 1929, tubage et épreuve de Metzer-Lyon. On instille, à trois reprises, chaque fois 20 cm³ de solution de sulfate de magnésie à 30 %. La bile obtenue est foncée, mais claire. Le soir, la température est tombée à 36°8 et la malade est soulagée. Dès le lendemain, les urines pâlissent et les selles se recolorent, mais deux jours après la fièvre tend à remonter.

Le 15 avril, un deuxième tubage est essayé sans succès. L'olive ne passe pas. On instille alors sur le pylore 40 cc. de solution de magnésie ; le lendemain la température s'abaisse légèrement.

Le 17 avril, troisième tubage et épreuve de Meltzer-Lyon. Les jours suivants, comme l'indique la courbe de température ci-après, la fièvre continue à baisser, l'état général s'améliore, l'ictère pâlit et, le 28 avril, la malade quitte la clinique.

On peut donc dire que cette méthode qu'elle apporte de légitimes espoirs au malade et à son médecin. Sans doute elle ne peut dans tous les cas, remplacer l'acte chirurgical, mais son innocuité absolue oblige à l'essayer dans certains cas, en dehors de la lithiase. Si l'on n'obtient pas toujours une surprise aussi agréable que dans notre observation, du moins par l'amélioration qu'elle peut apporter à l'état local et général, cette méthode prépare-t-elle heureusement l'intervention du chirurgien.

Etude du Chimisme gastrique par l'Histamine (51).

Si la radiologie apporte des éléments précis au diagnostic des gastropathies (niches, lacunes, spasmes), il importe de ne pas négliger pour cela, l'étude du chimisme gastrique, que seul peut renseigner sur la teneur en HCl et en ferment, du suc gastrique.

Il faut cependant reconnaître qu'en pratique, cette dernière recherche est délaissée, en dehors des milieux spécialisés. Cela tient, sans nul doute, aux inconvénients, légers en vérité, du tubage d'estomac avec repas d'épreuve. L'opération est pénible pour le malade; il faut filtrer longtemps pour obtenir un liquide pur, facile à analyser. Les résultats en sont souvent discordants. Malgré les améliorations successives apportées à la méthode (tube d'Einhorn, repas d'épreuve liquide), l'étude du chimisme gastrique, n'occupe

plus la place qui lui revient en semeïologie spéciale. On doit donc savoir gré à MM. CARNOT, KOSKOWSKI et LIBERT d'avoir introduit une nouvelle technique, basée sur la physiologie d'un produit qui existe dans l'intestin et que l'industrie prépare par synthèse, l'Histamine. Les effets de celle-ci sont: 1° une action vaso-dilatatrice générale; 2° une action vaso-constritrice pulmonaire; 3° une action contractile sur les fibres lisses (bronches, *estomac*, intestin, *utérus*); 4° une *action excito-sécrétoire sur la muqueuse gastrique.*

Ces réactions ne sont modifiées ni par l'atropine, ni par la morphine, ni par l'adrénaline. Introduite par voie digestive, elle n'a aucun effet sur la sécrétion gastrique.

Chez l'homme normal, injectée sous la peau à la dose de 1 cc³ à 1 cc³ 5 d'une solution à 1 °/₀₀, elle détermine une abondante sécrétion de suc gastrique qui commence 10 minutes environ après l'injection, atteint son acmé vers 30 à 45 minutes, et dure 1 heure à 1 h. 30. Le volume total du liquide sécrété oscille entre 130 à 150 cc³ et l'acidité en HCl varie au maximum vers 2 gr. 50 °/₀₀. Dans les cas pathologiques, la quantité de liquide et d'HCl diffèrent suivant qu'il s'agit d'hyperchlorhydrie ou d'anachlorhydrie. Dans le premier cas, le taux d'HCl dépasse facilement 3 gr. °/₀₀.

La technique est fort simple : injection sous-cutanée d'Histamine (Imido du commerce) et aspiration par la sonde d'Einhorn, toutes les 15 minutes, du liquide gastrique. Ce dernier est mesuré, analysé chimiquement. Il est même possible d'en étudier la cytologie. En raison des quelques phénomènes désagréables pour le malade, qui peuvent survenir dans les minutes qui suivent l'injection, et comparables à la *crise nitritoïde*, il est indispensable *d'ajouter à l'Histamine, 1/4 de centicube d'adrénaline* (BOUTHIER).

Avec cette technique, tout se passe simplement.

Résultats.

Voici les résultats de 40 recherches:

Hyperchlorhydrie: 9 cas.

La quantité de liquide sécrété oscille de 167 cc³ à 292 cc³.

La teneur en HCl libre, de 3 gr. 50 °/₀₀ à 4 gr. 81.

Ulcus gastrique: 8 cas.
Liquide sécrété: 75 cc³ à 305 cc³.
HCl oscille de 2 gr. 62 à 4 gr. 89 °/₀₀.

Les chiffres inférieurs (2,62 et 2,70) sont obtenus dans des ulcus en voie de cicatrisation (intervention chirurgicale).

Cancer de l'estomac: 7 cas.
Liquide sécrété: 42 cc³ à 128 cc³.
HCl varie de 0 à 1 gr. 82.

De faibles taux d'HCl apparaissent souvent au bout d'une heure.

La radio montrait les lacunes caractéristiques.

Anachlorhydrie (sans néo) : 2 cas.
Anémie pernicieuse du type Biermer.
Liquide sécrété: 55 cc³
HCl: 0.
Ascaridiose intense.
Liquide sécrété: 45 cc³.
HCl: 0.

Gastrites: 6 cas.
Liquide sécrété: 63 cc³ à 185 cc³.
HCl: 2 gr. 26 °/₀₀ à 3 gr. 13.
Ulcus duodénal: 2 cas.
Liquide sécrété: 155 cc³ et 220 cc³
HCl: 2 gr. 19 et 3 gr. 72 °/₀₀.
Cholécystite chronique: 1 cas.
Liquide sécrété: 170 cc³.
HCl: 2 gr. 55 °/₀₀.
Kyste du pancréas: 1 cas.
Liquide: 127 cc³.
HCl: 4 gr. 23 %.
Cancer de l'œsophage: 1 cas.
Liquide: 15 cc³.
HCl: 0

Syphilis gastrique: 1 cas.
Liquide: 92 cc³.
HCl: 2 gr. 19 °/₀₀.

Traumatisme de l'estomac: 1 cas (plaie pénétrante par arme à feu).

Liquide: 120 cc³.

HCl: 0,58.

L'intégrité de l'estomac (néo) a été vérifiée au cours d'une opération pour hernie ombilicale deux mois auparavant.

Ectasie de l'aorte abdominale: 1 cas.

Liquide: 145 cc³.

HCl: 2 gr. 62 °/₀₀ au bout de 1 heure seulement.

On peut tirer de ces 40 observations, les mêmes conclusions favorables auxquels ont abouti tous ceux qui ont expérimenté la méthode, à savoir: *l'innocuité de la technique, la constance et l'intérêt* des résultats obtenus. Elle apporte en outre deux autres éléments qu'on ne possédait pas avec les repas d'épreuve: la quantité de liquide gastrique qu'un estomac peut sécréter en un temps donné, et la rapidité avec laquelle la muqueuse gastrique répond à l'incitation.

On peut donc dire que *l'épreuve de l'Histamnie constitue un véritable test de la fonction sécrétoire de l'estomac.* Elle doit donc à ce titre, conserver une place importante dans la séméiologie gastrique.

V. — DIVERS

Applications cliniques du pH (54).

La détermination du pH sanguin, permettant d'apprécier les variations de l'équilibre acido-basique est susceptible de rendre de très grands services en clinique. Envisagée du point de vue *scientifique*, elle contribue à approfondir la pathologie générale et la physio-pathologie de certains métabolismes humoraux. Elle constitue, par les renseignements qu'elle fournit, un des éléments du pronostic de quelques graves affections (néphrites, diabète). D'un point de vue plus pratique, elle apporte des indications précieuses pour diriger une thérapeutique efficace.

En même temps qu le pH, on détermine le taux de la réserve alcaline du plasma. Les renseignements peuvent ainsi se compléter, bien qu'on doive insister sur ce fait, que les chiffres n'évoluent pas toujours parallélement. Quand le pH est en acidose, habituellement la réserve alcaline est en-dessous de la normale; mais par contre, quand le pH est plus élevé que 7,40, il est relativement fréquent d'observer des réserves alcalines normales. Nous n'avons pas à insister sur les hypothèses que cette dissociation peut soulever. Mais l'expérimentateur pourrait hésiter, en face de cette anomalie, entre les deux renseignements. Une expérience de plusieurs années, basée sur plus de 2.000 déterminations, nous a toujours, quand une tentative thérapeutique devait s'en suivre, poussé à n'envisager que le chiffre du pH et les résultats observés nous ont toujours donné raison.

Le pH du plasma normal a une valeur de 7,35. Nous ne pensons pas que l'on puisse parler de déséquilibre acido-basique lorsque le pH oscille entre 7,30 et 7,40, quoique VAN SLYCKE admette des limites plus restreintes. La limite inférieure ne paraît pas descendre en dessous de 6,95. La limite supérieure est moins bien connue. Nous n'avons personnellement jamais trouvé de pH atteignant 8. Il est un autre point intéressant, c'est que dans les mêmes conditions pathologiques, on peut rencontrer en proportions variables,

soit l'acidose, soit l'alcalose. Pour ces cas, il n'y a donc pas de constante humorale.

La réserve alcaline oscille de 50 à 60 volumes de Co^2. Il y aurait donc acidose en-dessous de 50 et alcalose au-dessus de 60.

Dans l'étude qui va suivre, nous ne classerons pas les résultats suivant le sens du déséquilibre, mais en nous basant uniquement sur les syndromes pathologiques.

Diabète. — L'acidose du diabète est connue depuis longtemps; elle est due à la présence anormale de corps cétoniques dans l'organisme. Cette acidose se mesurait par le dosage de ces corps cétoniques dans les urines, par la titration de l'acidité urinaire, ou la résistance du sujet à l'alcalinisation par le bicarbonate de soude. La mesure du pH et de la réserve alcaline permet d'étudier cette acidose avec précision. Dans les cas légers le pH peut rester normal, la réserve baissant de 50 à 40. Dans les cas graves, au fur et à mesure que la réserve s'épuise, le pH s'abaisse. Dans le pré-coma, on trouve le pH à 7,30, 7,20. Dans le coma, le pH baisse de 7,20 à 7,03. La réserve peut tomber jusque 13.

Ces données ont une importance considérable, pour diagnostiquer chez un diabétique l'imminence du coma et pour juger de l'efficacité de la thérapeutique insulinique. Le pronostic peut, en effet, se mesurer sur la difficulté que l'on éprouve à remonter ou à maintenir l'équilibre acido-basique.

Vomissements incoercibles. — On peut noter, dans les crises de vomissements incoercibles cycliques des enfants, de l'acidose sanguine avec pH et réserves basses. Chez la femme enceinte, on note un certain degré d'acidose, mais en cas de vomissements incoercibles, cette acidose peut s'accentuer considérablement par l'apparition de corps cétoniques.

Jeune. — Le jeune aboutit rapidement à l'acidose par formation de corps cétoniques.

Insuffisance hépatique. — Les acidoses pathologiques sont habituellement en rapport avec une insuffisance hépatique. En même temps que la recherche des signes habituels de l'insuffisance fonctionnelle du foie, il peut dont être utile de rechercher le taux du pH.

Néphrites chroniques. — Dans de nombreux cas de néphrites, on a démontré l'existence d'acidose, mais sans présence de corps cétoniques, donc *sans cétose*. Les variations du pH et de la réserve peuvent être considérables, quelque soit le mécanisme qui intervient (Co^2 ou variations du Cl sanguin et tissulaire). Cette question a été très étudiée en France (RATHERY, DELORE, M. LABBÉ, BLUM, AMBARD et SCHMID). Le pH peut baisser jusque 7,20 et la réserve: 15 à 16 volumes de Co^2. La recherche du déséquilibre peut donc apporter de précieux éléments de pronostic. Pour certains, en effet, cette acidose aurait une valeur plus grande que l'azotémie. Il faut cependant laisser à chacun de ces stigmates la valeur et la signification qui leurs sont propres, et seule l'urée sanguine, peut donner une mesure de l'imperméabilité rénale (AMBARD).

Choc. — On a signalé l'acidose au cours du choc anaphylactique. Cette notion est importante, parce qu'elle est susceptible de considérations thérapeutiques. Une réserve cependant s'impose d'après notre expérience. Le choc peut survenir sur un terrain au préalable en acidose ou en alcalose. Les modifications sanguines qu'il entraînera, seront donc variables, comme le montre du reste notre communication n° 24. La correction du déséquilibre acido-basique par une thérapeutique spécifique, et les résultats obtenus semblent indiquer que les modifications du pH peuvent jouer un rôle dans l'éclosion de certains troubles pathologiques. C'est dans cet esprit que nous insisterons au cours de cet ouvrage *(exposé des travaux)*, sur nos recherches personnelles dans le domaine de la dermatologie et de la neuro-psychiâtrie.

Dermatologie

On trouvera dans les communications 44, page 21, tous les détails de nos recherches et les considérations thérapeutiques que nous avons été amené à émettre.

Neuro-Psychiâtrie

Dans notre communication n° 39, page 29, on trouvera le résultat de nos recherches personnelles chez les *anxieux.*

Nous avons eu l'occasion, en collaboration avec J. HAMEL, de faire d'autres recherches encore inédites:

Dans un cas de *manie aiguë*, nous avons trouvé de l'alcalose avec un pH à 7,43 et une réserve à 63,9, dans le sang. Dans le L. C. R.: réserve à 45. Le Ca était à 129 mmgr. dans le sang et à 63 mmgr. dans le L. C. R.

Nous avons de même examiné 8 malades atteints de *démence précoce*.

Dans tous les cas, nous avons trouvé de *l'alcalose* avec réactions variables du L. C. R. et du calcium.

Dans le *sang*, le pH oscillait de 7,38 à 7,49.
la réserve oscillait de 61 à 67,7.
le Ca oscillait de 82 mmgr. à 112 mmgr.

Dans le *L. C. R.*, le pH oscillait de 7,30 à 7,35.
la réserve oscillait de 47 à 53.
le Ca oscillait de 42 mmgr. à 75 mmgr.

Nous rappelons que dans le L. C. R. nous avons fixé le pH au même taux que dans le sang, la réserve de 45 à 50 volumes de Co^2 et le calcium de 60 à 75 mmgr.

Divers

Dans les *syndromes hémolytiques*, on a trouvé de *l'acidose*.

Dans un cas de *leucémie lymphoïde*, nous avons trouvé un pH à 7,08.

Dans un cas *d'hémophilié*, nous avons trouvé:

Avant traitement: pH: 7,60; réserve: 68,1; coagulation: 25 minutes.

Après trois semaines de traitement par *médication acide:* pH: 7,57; réserve: 60; coagulation: 7 minutes.

Dans un cas *d'hémoglobinurie* au froid et à la marche, nous avons trouvé:

Au repos: pH: 7,42; réserve: 60.

Après la marche et en pleine poussée d'hémoglobinurie: pH: 7,37; réserve: 61,3.

Phosphaturie. — Dans la phosphaturie, il est habituel de rencontrer des urines troubles et alcalines.

Dans un cas, nous avons trouvé: pH: 7,59 à l'électrode à l'hydrogène et 7,60 à l'électrode à antimoine, avec une réserve à 60,5.

Tétanie. — Dans la tétanie, on observe habituellement l'alcalose. Le pH montre (7,42 à 7,50) alors que la réserve peut rester à son taux normal. Ces cas sont à rapprocher de la tétanie observée à la suite d'absorption massive de sels alcalins.

Epilepsie. — BIGWOOD a montré le rôle de l'alcalose dans la pathogénie des crises d'épilepsie essentielle. Aussi ne faut-il pas s'étonner si le jeûne produit souvent une rémission des crises, de même certains régimes acidifiants ou cétogènes.

Maladies nerveuses. — Pour certaines, seul le L. C. R. a été étudié.

Chez un parkinsonnien nous avons trouvé un pH à 7,45. Chez un tétanique: 7,47. Dans une méningite bacillaire: 7,27. Dans une hémorragie méningée: 7.32.

Dans les méningites purulentes, on a trouvé de l'acidose: 7,06, 7,1.

Energie radiante. — L'énergie radiante, quelle que soit sa forme, exerce une influence considérable sur le pH sanguin.

Rayons ultra-violets. — L'application de rayons ultra-violets entraîne de l'acidose, immédiatement après l'irradiation. Mais cette acidose se compense rapidement et se transforme de telle sorte que le traitement tend à remonter la valeur du pH.

Rayons X. — Les résultats obtenus ont été contradictoires. Les auteurs ont constaté la présence, tantôt d'acidose, tantôt d'alcalose. Des travaux plus récents et portant sur un grand nombre de cas, montrent que suivant le moment observé, les résultats varient. Il y a en réalité: acidose tout de suite après l'irradiation et alcalose ensuite de compensation.

Radium. — Le radium agit comme les rayons X: acidose puis alcalose.

En résumé, l'énergie radiante met l'organisme en acidose avec chute appréciable du pH. Dès que la cause perturbatrice a disparu, l'organisme réagit et triomphe de la décompensation en produisant de l'alcalose, puis après un temps plus ou moins long, tout rentre dans l'ordre.

Sur la sérothérapie de la fièvre thyphoïde (58).

Le sérum antityphoïdique de Rodet détermine une abortivation de la période d'état de la fièvre typhoïde, se traduisant par la détente brusque de l'état général et du tableau thermique, par l'apparition soit du stade amphibole, soit de la descente en lysis, parfois après un court palier du stade état, abaissé durant 2 à 3 jours.

Mais deux conditions sont essentielles pour obtenir ces résultats:

1° Intervenir à temps, avant le onzième jour. Aux onzième et douzième jours, il peut encore être aussi complet, mais il est moins constant,

2° Employer du sérum suffisamment frais. On indique généralement un délai de six mois. Des observations précises, montrent des échecs avec des sérums plus récents; des résultats constants ont été obtenus avec du sérum jusque vers trois mois.

Il est entendu que le sérum ne met cependant pas complètement à l'abri de certains accidents et complications.

Une malade, traitée dans de bonnes conditions, dont l'amélioration était nettement amorcée, a succombé brutalement à un calage surrénalien.

TROISIÈME PARTIE

MÉDECINE SOCIALE

MÉDECINE SOCIALE

La lutte antisyphilitique dans une prison départementale (27).

Dans cette communication, nous avons montré comment fonctionnait le dispensaire antisyphilitique dans une prison départementale et les résultats de 4 ans de fonctionnement. Depuis la circulaire ministérielle de juin 1922, mise en application au début de l'année 1923, la lutte antisyphilitique dans ce milieu spécial a pris un certain développement. Auparavant la thérapeutique se bornait aux sels mercuriels en injection ou per os. Le prix élevé des arsenicaux et le régime intérieur, qui était celui de « *l'entreprise* », empêchait d'avoir recours. à une thérapeutique efficace. La nouvelle phase de lutte, entreprise par le Ministère de la Justice, en accord avec le Ministère de l'Hygiène, en fournissant matériel et médicaments, en mettant une liaison avec le dispensaire antisyphilitique le plus proche et en confiant ce service à un médecin spécialisé, répondait donc à une nécessité.

Les malades sont adressés à la consultation spéciale par le médecin de la prison; une fiche d'observation est rédigée et un carnet de traitement (modèle des dispensaires) est donné au malade à sa sortie, rempli des indications utiles.

Voici les résultats de quatre années:

En 1923: 40 syphilitiques, dont 13 femmes; 9 malades contagieux; 10 vénériens. 239 injections arsenicales; 24 Bismuth; 16 réactions sérologiques.

En 1924: 30 malades dont 4 femmes; 5 contagieux; 2 vénériens. 28 B. W.; 261 néosalvarsans; 17 Bismuth.

En 1925: 22 malades, dont 5 femmes; 4 contagieux; 2 vénériens; 12 B. W.; 208 néos.; 5 Bismuth.

En 1926: 21 malades, dont 5 femmes; 5 contagieux; 7 B. W.; 179 néos et 24 Bi.

Le nombre des malades et des injections paraît évidemment infime. Le fait est dû au mouvement de population d'une prison.

Dans les établissements départementaux, on ne garde, en effet, que les prévenus et les détenus condamnés de un jour à un an. En outre, il s'écoule souvent plusieurs semaines avant que le malade ne se présente au médecin.

D'autre part, il n'est pas douteux que le nombre des syphilitiques latents et indifférents est considérable, et il serait souhaitable que le mode de dépistage du prisonnier syphilitique soit modifié.

Aussi préconisions-nous déjà en février 1927, l'examen obligatoire à l'entrée, du prisonnier, examen que nous ne cesserons de réclamer dans les communications qui vont suivre.

La lutte antisyphilitique à la prison (28-29-30).

Dans cette communication à la conférence de Défense sociale contre la syphilis à Nancy (mai 1928), j'ai voulu montrer comment se posait le problème de la syphilis à la prison. Dans un travail antérieur, n° 27, j'avais donné les résultats de quatre années de lutte et de prophylaxie dans ce milieu spécial (1923, 1924, 1925, 1926). Aujourd'hui, y ajoutant les années 1927, 1928, je montrais combien les chiffres de malades traités et de malades contagieux étaient insuffisants et ne répondaient pas à la réalité des faits. Pour une population prisonnière de 3.000 individus environ, je n'obtenais qu'un pourcentage de morbidité de moins de 1 %. La seule façon de rendre efficace la lutte antisyphilique, est en effet de rendre *obligatoire*, l'examen de chaque entrant (clinique et sérologique).

Deux raisons justifient cette façon d'agir:

1° Les prisonniers marquent souvent une certaine indifférence pour leur état de santé, du moins en ce qui concerne le point de vue qui nous occupe. De ce fait, ils ne se présentent pas à la visite ou bien s'y présentent trop tard, d'où chances de contamination.

2° L'existence d'un grand nombre de syphilis latentes, ignorées du sujet lui-même.

Devant le nombre infime de malades qui en 1928, demandaient des soins, nous avons examiné 100 détenus du sexe masculin, de plus de 21 ans. Tous furent interrogés, examinés cliniquement et sérologiquement. Cliniquement nous n'avons rien trouvé. Un seul avoua une syphilis connue, mais insuffisamment traitée, Le laboratoire central de sérologie nous envoya 16 réponses positives, Ce qui représentait donc 15 malades qui s'ignoraient sur 100 individus en apparence sains. S'il nous était permis de généraliser, étant donné le mouvement de 3.000 détenus environ (pour Nancy), on pourrait découvrir près de 450 syphilitiques latents, indépendamment de ceux qui se savent malades. En outre, si l'on examine les enfants ou adolescents délinquants, on est surpris, comme nous le montrerons, dans notre communication n° 39, d'y rencontrer des hérédo-syphilitiques dans une proportion insoupçonnée.

De sorte que le domaine de la syphilis apparaît à la prison comme beaucoup plus important qu'il n'est au premier abord et nous soumettions, d'accord avec M. le Professeur SPILLMANN, le vœu suivant qui fut adopté à l'unanimité:

« *La conférence de la Défense sociale contre la syphilis, considérant que la lutte antisyphilitique à la Prison ne donne pas les résultats qu'on serait en droit d'attendre, en raison du grand nombre de syphilitiques acquis ou héréditaires latents, attire l'attention sur la nécessité d'examiner d'office chaque détenu à la prison* ».

Recherches sur les causes pathologiques de la délinquance infantile et juvénile (40).

Pendant longtemps, dans l'étiologie de la délinquance infantile, on a accordé la première place aux facteurs sociaux. Mais les travaux modernes des auteurs français tendent à reconnaître l'importance capitale des facteurs pathologiques dans cette délinquance.

HEUYER *dans sa thèse* (1914) étudie les enfants anormaux et déclinquants et montre qu'il est pratiquement impossible de les séparer.

Ces enfants peuvent se répartir en six catégories: 1° *normaux pervertis;* 2° *débiles mentaux simples;* 3° *instables pervers avec ou sans débilité;* 4° *épileptiques;* 5° *hystériques;* 6° *insuffisants glandulaires.*

HEUYER et Mlle BADONNEL fixent à 13 % le nombre des normaux pervertis. Nous avons eu l'occasion d'examiner 52 adolescents dont 12 à l'asile de Maréville et 40 à la prison; 2 seulement sur ces derniers nous ont paru normaux, soit 5 %. Ce chiffre divergent s'explique par l'âge des prévenus en examen. Nos sujets sont tous des adolescents. Les autres statistiques comportent beaucoup d'enfants. On conçoit que plus les sujets examinés sont jeunes et par là, moins aptes à saisir l'importance de la faute et à éprouver la crainte de la répression, moins il est nécessaire qu'ils s'éloignent de la normale pour commettre un délit.

Le plus souventces causes pathologiques ne sont que prédisposantes, et dans un grand nombre de cas, il est facile de mettre en évidence des causes sociales qui jouent le rôle de facteur secondaire, mais déterminant.

Nous avons constaté 26 fois sur 52 la disparition du père ou de la mère, dont 20 fois celle du père; 10 fois celui-ci avait été tué à la guerre. L'abus de certains spectacles cinématographiques, la complicité des parents, l'abandon social et moral, l'influence des doctrines révolutionnaires ont été notés.

Recherchant l'origine des états mentaux pathologiques de nos jeunes délinquants, nous avons trouvé l'hérédo-syphilis dans la proportion de 75 %. Ce chiffre élevé s'appuie sur des recherches cliniques et biologiques poussées aussi loin que possible, sur le sang (4 procédés sérologiques) sur le L. C. R. (sérologie, lymphocytose, albumiose) et l'exploration du système endocrino-végétatif à l'aide du test à la thyroïde. Du reste l'importance de l'hérédo-syphilis et reconnue par différents auteurs (MM. PINARD, HEUYER et Mlle BADONNEL). Et l'on s'aperçoit d'autre part, de la faible proportion des autres hérédités, alcoolique, tuberculeuse, névropathique.

Nous avons recherché ces dernières chez nos 52 délinquants. Nous avons trouvé: 12 *fois l'hérédité alcoolique*, mais 7 fois la sérologie était positive, 1 fois il y avait hérédité syphilitique certaine et 4 fois hyperalbuminose rachidienne; 3 *fois l'hérédité tuberculeuse*, mais 2 fois il y avait sérologie positive; 8 *fois l'hérédité névropathique*, mais dans 6 cas le B. W était positif et dans 2 cas il y avait albuminose du L. C. R. Il faut d'autre part, penser, en face d'une hérédité névropathique ou similaire, à l'hérédo-syphilis de deuxième ou troisième génération. En voici un exemple démonstratif:

M. X..., pervers instinctif, qui a commis plusieurs délits antérieurs et a été arrêté pour vol. Son père et sa mère sont en parfaite santé, mais celle-ci a un frère pervers et une sœur prostituée. Or, le grand-père maternel est mort paralytique général et la grand'mère est tabétique.

Nous plaçons donc au premier plan, *l'hérédo-syphilis* dans l'étiologie de la délinquance infantile et juvénile. Il est bien évident que nous aurions pu rencontrer des séquelles d'encéphalite, de méningite cérébro-spinale, de réactions méningées dûes à toute autre infection et il est certain que le nombre restreint des sujets examinés facilite la loi des séries. Mais comment ne pas être frappé de cette infection syphilitique héréditaire.

La médecine sociale à la prison (53).

Le Professeur BALTHAZARD a insisté tout récemment sur la réorganisation des services d'anthropologie criminelle dans les Prisons. On voit donc apparaître la nécessité de renforcer ou de modifier l'action médicale dans ce milieu si spécial. Actuellement le service est assuré par un médecin de l'administration pénitentiaire chargé des soins médico-chirurgicaux. Le ministre de l'Hygiène y a affecté un spécialiste chargé de traiter la syphilis. En outre suivant les nécessités, ont accès à la prison, le médecin-légiste et le psychiâtre. Or, pour quiconque a eu l'occasion de remplir une fonction médicale dans les maisons d'arrêt, de graves lacunes appa-

raissent. Dans notre étude, nous n'aurons en vue, que le système de la Prison départementale (Nancy par exemple), en laissant de côté celui des Prisons centrales. Dans la première on trouve les prévenus en attente de jugement et les détenus condamnés de un jour à un an. Nous n'envisagerons que le côté médical, jugeant la question en médecins, soucieux d'appliquer les idées de *médecine sociale*. Notre étude, portera sur, *l'hygiène en général, la syphilis, la tuberculose, les maladies mentales.*

Des arguments nombreux autorisent à intervenir:

1° Le nombre considérable de prisonniers. A Nancy, dans une année, le mouvement oscille de 2.500 à 3.000 détenus.

2° La proportion imposante d'étrangers, le quart environ dans notre région industrielle.

3° La grande quantité de jeunes détenus, enfants ou adolescents, qui varie autour de 10 % sont près de 300 par an.

La Société a donc le droit de s'intéresser médicalement dans un milieu fait bien souvent de misères, de privations, de débauche, d'alcoolisme et de tares multiples physiques et morales. L'étude systématique du délinquant, tant physique que psychique, permettra d'entrevoir les causes de la criminalité en général et de tenter d'y porter remède.

Hygiène générale. — Cette hygiène intéresse les locaux et le prisonnier. Que dire des locaux? Les prisons sont de lourdes bâtisses, aux murs épais, aux fenêtres grillagées. Elles sont froides, humides, divisées en deux quartiers, hommes et femmes, elles comprennent deux sections: une pour les prévenus (arrêt), et une pour les détenus (correction). Dans chacune de ces sections, existent des ateliers et des dortoirs, en outre, sont disposées des cellules d'isolement. Il est difficile d'apprécier si les locaux sont suffisamment aérés et ventilés, car la population est très variables. Seuls certains ateliers nécessitent quelques mesures spéciales, par exemple, ceux où l'on fabrique les « brosses », en raison de la poussière. Les détenus travaillent 8 à 10 heures par jour, font deux promenade de 1/2 heure chacune dans une petite cour. Les hommes passent à la douche toutes les semaines, les femmes disposent de baignoires. Le point capital dans cette

hygiène intérieure, est la désinfection des locaux et de tout ce qui touche au prisonnier. Les chambres et cellules sont nettoyées, passées à la chaux ou au coaltar, La literie est désinfectée trois à quatre fois par an; les couverts de table sont ébouillantés à chaque départ. Le seul défaut réside dans le mode de désinfection des objets (literie, habillement) ; tout se fait à la chambre au soufre. Il serait indispensable d'installer des étuves à désinfection qui seraient beaucoup plus sûres dans leurs résultats.

Les prisonniers malades et gardant le lit peuvent être isolés dans une infirmerie et s'ils sont contagieux dans des petites cellules à deux lits, accolées à l'infirmerie. Ces dernières servent la plupart du temps aux jeunes détenus malades. Nous n'avons rien à dire du service médico-chirurgical qui fonctionne régulièrement; mais les pages qui vont suivre feront comprendre pourquoi il serait indispensable que chaque détenu soit examiné à son entrée et qu'une fiche de santé soit établie. Ce serait en somme une visite d'incorporation, dont on pourrait profiter pour certaines mesures de vaccination, variole et fièvre typhoïde.

Syphilis. — La syphilis est la seule maladie sociale qui ait entraîné des mesures prophylactiques particulières. Une circulaire du 15 juin 1922 du Ministère de la Justice en accord avec le ministère de l'Hygiène, a prescrit l'organisation dans les prisons, de la lutte antivénérienne. *Le détenu se présente au médecin de l'administration qui l'envoie au médecin spécialiste.* Chargé de ce service depuis depuis 1922. Nous avons eu l'occasion à diverses reprises de montrer les lacunes de ces directives. Nous n'insisterons pas sur les considérations que nous avons été amené à émettre, elles ont été exposées dans les communications n° 27 et n° 29. Nous avons conclu à la nécessité de la recherche systématique, du dépistage de cette syphilis. Ce dépistage ne peut se faire que par l'examen à l'entrée. Du reste une circulaire toute récente prévoit l'obligation de cette visite clinique.

Tuberculose. — Le milieu des prisons constitue certainement, celui dans lequel on peut rencontrer facilement la tuberculose. Parmi les prisonniers, beaucoup sont des vaga-

bonds, des miséreux, ou bien des individus vivant parfois en marge de la société et pour lesquels l'hygiène est un luxe. Leur hérédité parfois lourde, les privations, les excès surtout alcooliques en font un terrain très favorable au développement de cette infection. D'autres, porteurs d'une lésion latente ou peu évolutive qui n'attend qu'une occasion pour se révéler, vont trouver dans la vie à la prison l'occasion du coup de fouet qui ruinera leur santé: humidité, travail sédentaire, aération trop juste, parfois surpeuplement. Les contaminations sont faciles, par la toux, la salive (débris de cigarettes, gobelets de boisson, etc...). Les contaminations peuvent atteindre les objets auxquels ils travaillent et qui peuvent servir d'agents de transmission facile (sacs à papier pour épiciers, pattes de bretelles, sacs à provision, coussins, couvertures de lit, édredons.

Pour toutes ces raisons, le *problème de la tuberculose* se pose à la prison. Ces faits ont évidemment déjà attiré l'attention. A Nancy, la Commission de surveillance a fait prévoir des ateliers et dortoirs spéciaux pour tuberculeux, des infirmeries d'isolement. Mais toutes ces mesures sont liées au nombre des locaux. Et à notre avis le problème est tout autre. Les vraies mesures de protection ne seront prises que le jour où il sera démontré que le nombre des tuberculeux en prison est élevé. Il faut donc *dépister ce tuberculeux.* L'examen à l'entrée le permettra. Si le détenu est reconnu sain, il sera mis en régime normal, s'il est porteur de lésions pulmonaires et suivant l'état de ces lésions, les mesures spéciales joueront. Le diagnostic clinique sera facilité par les examens de laboratoire (crachats et radioscopie).

Pour les jeunes délinquants au dessous de 18 ans, des dispositions spéciales sont prises. Ceux qui sont condamnés, sont envoyés si leur état de santé ou l'existence possible de tuberculose l'obligent, à des maisons de correction équipées spécialement pour les soigner et possédant des locaux fonctionnant comme sanatoria (Saint-Hilaire, Saint-Maurice, Eysses).

Maladies mentales. — A l'origine de la délinquance et de la criminalité, on a coutume d'incriminer les facteurs so-

ciaux. Il apparaît cependant de plus en plus, à l'heure actuelle, que ce sont les facteurs pathologiques qui prédominent, et parmi ces derniers, il faut faire une large place aux troubles psychiques. Les Belges qui ont complètement réorganisé leurs services d'anthropologie criminelle rangent les délinquants et criminels en trois groupes:

1° *Les délinquants occasionnels ou accidentels.*

2° *Les délinquants d'habitude ou dégénérés criminels qui peuvent devenir criminels sous l'influence de facteurs sociaux et de tares pathologiques héréditaires ou non.*

3° *Les fous moraux et les aliénés criminels, qui ont de lourdes tares psychiques.*

En France, Briand et Mallet ont montré que la proportion d'anormaux et de petits psychopathes était élevée.

D'autre part, comme nous l'avons montré dans notre communication n° 40 il se trouve dans les prisons un grand nombre de *jeunes délinquants* pour la plupart *anormaux psychiques.*

On comprendra donc toute l'importance du *problème des troubles mentaux chez les prisonniers.*

Or, à l'heure actuelle, le problème n'est solutionné que par l'expertise psychiatique *facultative*, qui vise uniquement à apprécier la responsabilité du délinquant. Cette expertise n'entraîne aucune mesure de prophylaxie ou de traitement à part l'internement. Les mesures sont les mêmes pour les enfants.

A l'image des Belges, le Professeur Raviard a organisé à Lille, *l'annexe psychiâtrique des prisons*, qui permet l'expertise dans de meilleurs conditions et la mise en surveillance du détenu psychopathe. On trouvera l'exposé de ses idées dans le rapport de son élève Vullien, au Congrès des neuro psychiâtres de Barcelone (1929).

***

On peut donc dire que dans les Prisons de graves problèmes sociaux se posent: *Hygiène, syphilis, tuberculose, maladies mentales.* Le rôle du médecin est donc tout tracé et s'il demande à exercer son action ce n'est pas dans le but de se substituer à la Justice, ni *d'excuser* l'acte délictueux en le

couvrant d'une étiquette morbide physique ou psychique. Nous voulons simplement qu'une meilleure connaissance des tares du prisonnier contribue à *expliquer* son geste. La Prévention en sera facilitée. De plus, en ce qui concerne la la syphilis et la tuberculose, il sera possible de détruire ou d'améliorer des foyers de contagion. La Société y trouvera donc son compte à tous les points de vue.

Il faut de toute nécessité que le prisonnier soit examiné à son entrée. — Indépendamment des recherches faites du point de vue anthropologique (empreintes, etc.), on devra rechercher la syphilis, la tuberculose, les tares psychiques. Tous les documents constitueront une « *fiche de santé* » qui impliquera les mesures thérapeutiques et prophylactiques adéquates.

Ces réalisations ne peuvent se faire que par la création dans chaque établissement d'un « *centre médical* ». Celui-ci comprendra les locaux nécessaires qui devront être groupés. Il est facile en général, d'en construire, sans modifier en rien les bâtiments qui servent à la prison proprement dite.

Le service médical sera mis entre les mains de deux médecins dont l'un psychiâtre qui serait affecté à l'annexe psychiâtrique et un médecin chargé de tous les autres soins. Ce dernier, ne faisant pas de clientèle, fera auparavant un stage dans un laboratoire d'anthropologie criminelle et il sera exigé de lui des connaissances *officielles* en hygiène, syphigraphie, et phtisiologie, comme on l'exige des médecins du dispensaire d'Hygiène sociale.

En raison de la nécessité d'avoir recours à des laboratoires (sérologie, crachats, radio, etc.), la troisième condition indispensable sera la *liaison* avec les dispensaires les plus proches. Cette liaison permettra d'avoir recours à une ou plusieurs *infirmières sociales*, dont le rôle sera important: *aide matérielle* pour l'établissement des fiches de santé, *liaison* avec les dispensaires et *rôle moral*. Ccs infirmières pourront en effet *visiter*, dans la ville ou la banlieue immédiate, les milieux familiaux des prisonniers, particulièrement ceux des jeunes délinquants, contribuant ainsi au relèvement moral de ces milieux plus ou moins tarés.

En résumé, il faut transformer le service médical actuel des prisons en *dispensaire général*. Puisque le dispensaire syphilitique y fonctionne, y adjoindre un dispensaire anti-tuberculeux est chose normale. Y adjoindre la prophylaxie des maladies mentales sera une nouveauté. Ce sera certainement répondre au vœu de tous les psychiâtres, qui demandent à l'heure actuelle « *des services ouverts* ». L'annexe psychiâtrique d'une prison, qui ne sera pas évidemment un « service ouvert » sera cependant une transition et les résultats obtenus n'en montreront que mieux la nécessité de modifier la loi de 1838.

Il faut porter la *prophylaxie sociale* partout où l'on peut et à part les services hospitaliers, la prison nous paraît être le lieu par excellence où elle doit régner.

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME PARTIE

MÉDECINE SOCIALE
